Nr. 42. 16. października 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Włodzimierz FILIŃSKI i Karol ROSTKOWSKI. Warszawa.

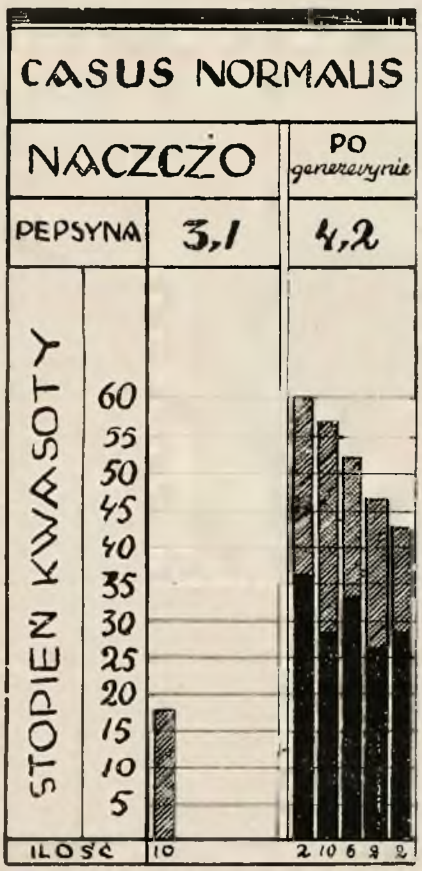
O wpływie genezyryny na wydzielanie soku żołądkowego.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Gluziński.

Genezeryna jest nowym alkaloidem, wydzielonym z bobu kalabarskiego w 1915 roku przez Polonowskiego i Nitzberga. Pod względem chemicznym genezeryna ($C_{15}H_{21}N_3O_3$) jest tlenkiem ezeryny ($C_{15}H_{12}N_3O_2$). Można ją otrzymać syntetycznie *(in vitro)* przez działanie wody ezeryna przechodzi w genezerynę pod wpływem utleniających zaczynów (oksydaz), zawartych przeważnie w wewnętrznej warstwie powłoki. Morvillez i Polonowski[1]) podają, że zaczyny te nawet *in vitro* przemieniają ezerynę w genezerynę.

Pod względem farmakologicznym genezeryna ma posiadać własność pobudzania nerwu błędnego, podobnie jak ezeryna, lecz dzięki utlenieniu jest od niej znacznie mniej trująca. Taki również wpływ utleniania stwierdzono dla strychniny, brucyny itd. Surmont i Polonowski[2]) twierdzą, że genezeryna zwalnia tętno

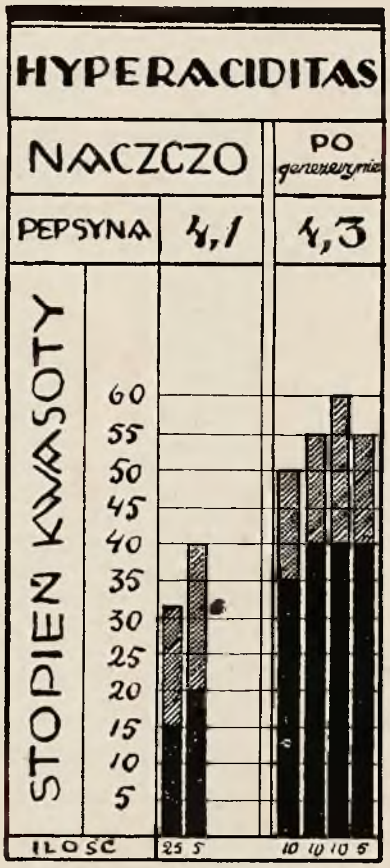
TABLICA 1



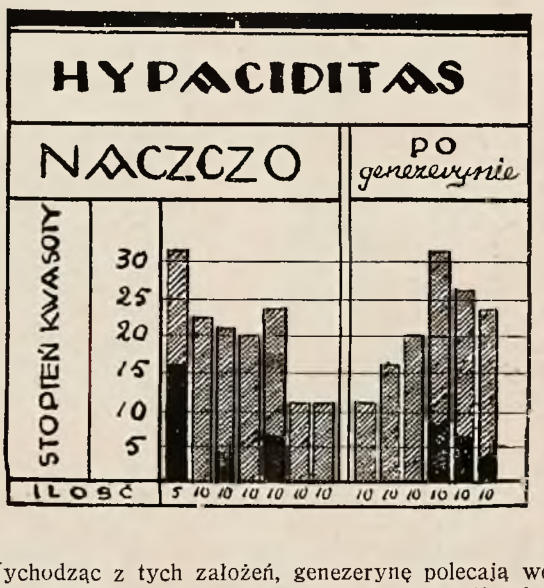
przez pobudzenie ośrodka hamującego. Podnieca ona również bardzo wyraźnie mięśnie gładkie, a osobliwie zwiększa rozległość skurczów mięśniówki jelitowej; w dawkach trujących powoduje długotrwałe skurcze tetaniczne. Genezeryna powoduje wydzielanie ślinianek, trzustki i przypuszczalnie gruczołów jelitowych (Polonowski i Combemale[3]).

[1]) C. R. de la S-té de Biol. LXXXV, 183, 1920.
[2]) Bull. de l'Acad. de Méd. LXXXIX, 292, 1923.
[3]) C. R. de la S-té de Biol. LXXXVIII, 881, 1923.

TABLICA 2



TABLICA 3

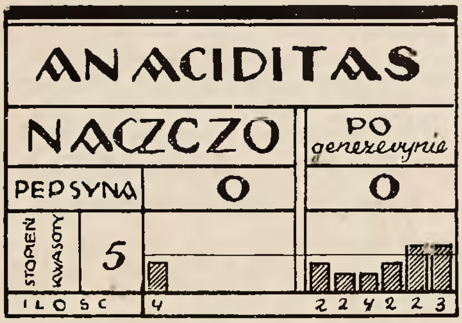


Wychodząc z tych założeń, genezerynę polecają we wszystkich stanach nadmiernej pobudliwości nerwów współczulnych (René R. Held[4]), Lebrun[5]). Surmont i Polonowski podają

[4]) Le salicylate de génésérine dans le traitement des hyperexcitabilités sympatiques. Paris 1925.
[5]) Revue de Médecine XL, 182, 1923.

szczególnie dodatnie wyniki w leczeniu niektórych objawów niestrawności. Zauważyli oni korzystny wpływ w napadach bólów brzucha, w zaburzeniach naczyniowo-ruchowych bądź też gruczołowo-wydzielniczych *(hypopepsie gastrique)*, krótko mówiąc w t. zw. *„crises solaires“*, które mogą być zupełnie niezależne od jakiegokolwiek organicznego schorzenia żołądka lub jelit. Bóle umiejscowiają się przeważnie w dołku podsercowym lub w okolicy pępka. Bolesne punkty uciskowe odpowiadają położeniu zwoju trzewnego lub splotów współczulnych okołonaczyniowych. W dole-

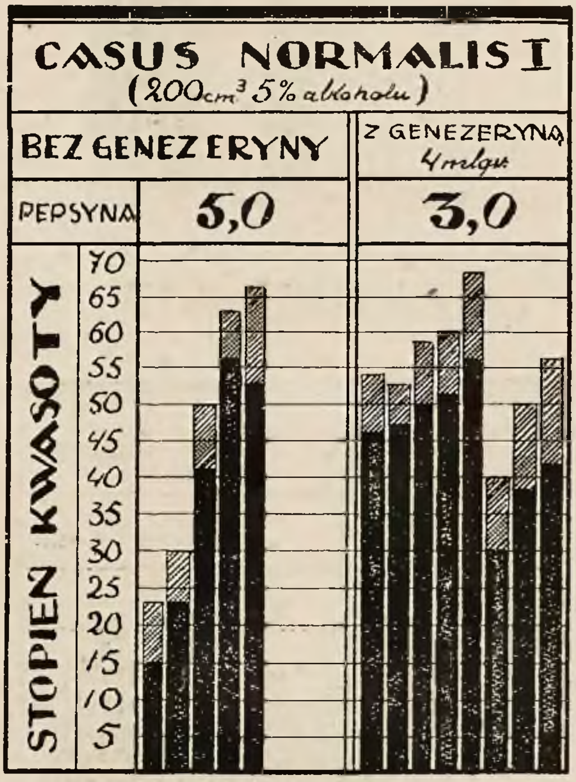
TABLICA 4.



gliwościach tych lekarze francuscy stosowali już dawniej z dobrym skutkiem ezerynę (M o u t i e r[6]), którą wyżej wspomniani autorowie chcą zastąpić mniej jadowitą genezeryną.

W pracy niniejszej zajmuje nas przedewszystkiem pytanie, jak genezeryna wpływa na wydzielanie żołądkowe, tembardziej, że

TABLICA 5.

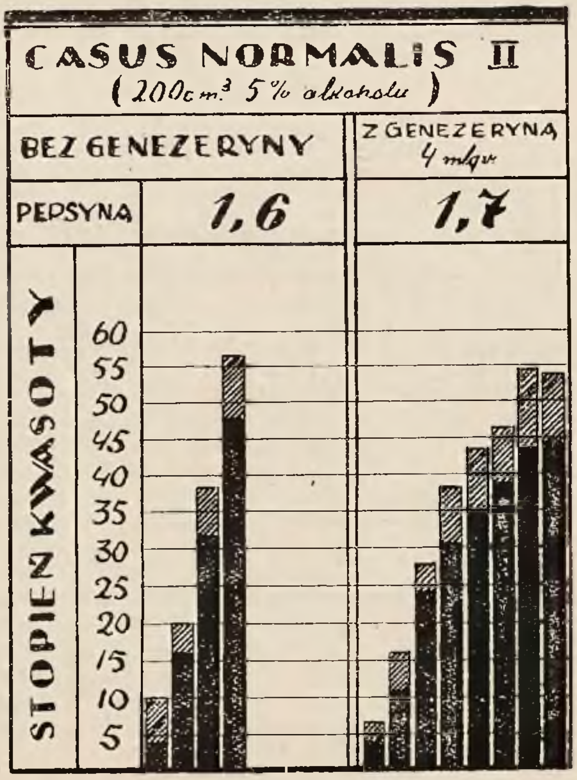


pilokarpina, pobudzająca również nerw błędny, powoduje, wbrew oczekiwaniom, według większości autorów obniżenie kwasoty żołądkowej (K a t s c h, E g a n, S c h w a r z, K a l k). M i c h e l s o n i N e u m a r k[7]), tłómaczą to sobie „poceniem“ się żołądka t. zn. zwiększonem wydzielaniem śluzu i innych składników, które rozcieńczają kwas solny.

W pierwszej serji swych doświadczeń chcielibyśmy wyjaśnić, czy genezeryna sama przez się może pobudzić wydzielanie

[6]) Arch. des Mal. de l'App. Digest. X. 471, 1920.
[7]) Arch. f. Verdauungskrankh. XXXIX, 275, 1926.

TABLICA 6.





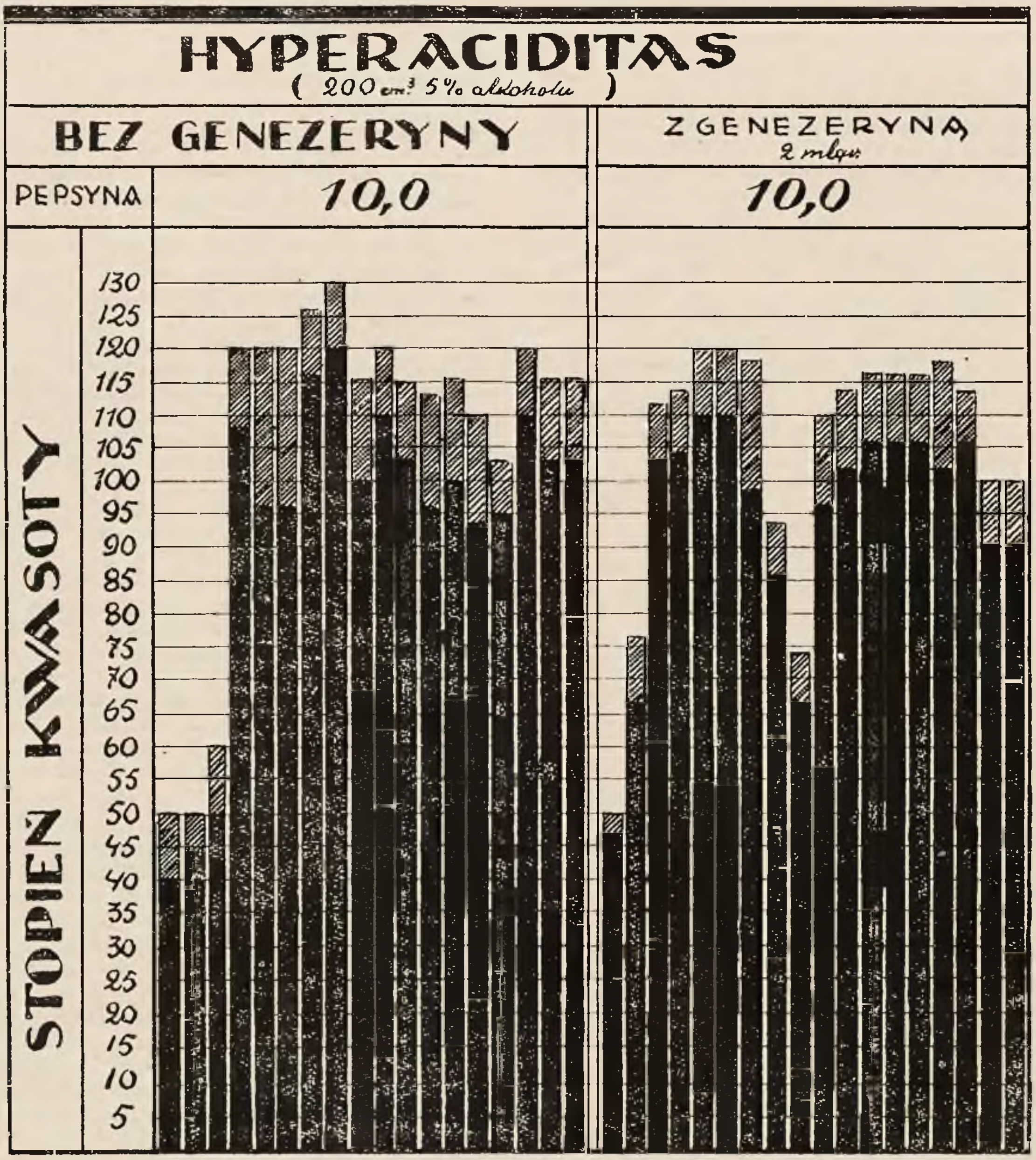
soku żołądkowego. Wprowadzaliśmy więc naczczo do żołądka zgłębnik dwunastniczy i wyciągaliśmy obecną tam treść. Wyciąganie powtarzaliśmy później co dziesięć minut. Jeżeli przez pół godziny nie mogliśmy już wydobyć żadnej treści, to wówczas wstrzykiwaliśmy 2 mg salicylanu genezeryny podskórnie, co zazwyczaj po 20 minutach powodowało ponowne wydzielanie soku żołądkowego, który znów w miarę wydzielania się wyciągaliśmy co 10 minut. Z dziesięciu doświadczeń tylko w jednym przypadku po wstrzyknięciu genezeryny nie mogliśmy zupełnie wydobyć treści żołądkowej.

Z czterech przykładów, obejmujących wydzielanie prawidłowe, nadkwaśność, niedokwaśność i brak kwasoty żołądkowej, widzimy, że genezeryna może pobudzić wydzielanie, chociaż nie powoduje wystąpienia kwasu solnego tam, gdzie stwierdzano jego brak po bodźcach pokarmowych. To samo odnosi się również i do pepsyny.

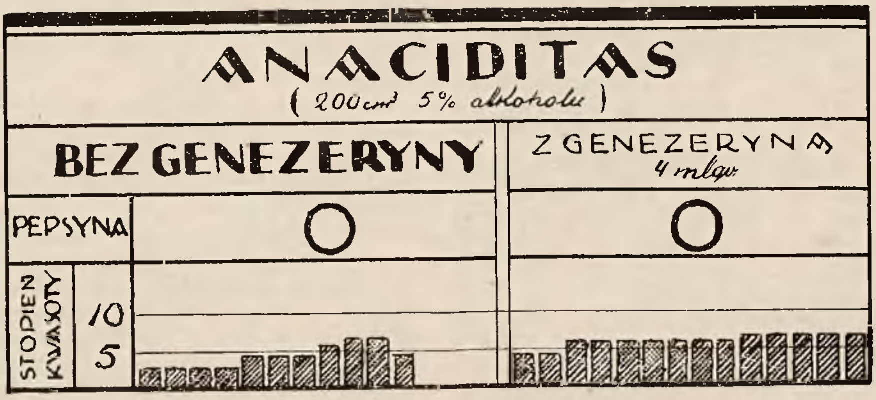
Doświadczenia powyższe są jednak niezbyt przekonywujące, bo sam zgłębnik stanowi bodziec dla śluzówki żołądka, która jak wiadomo, może wydzielać sok okresowo; na tablicy III widzimy nawet, że nieraz sam zgłębnik powoduje wydzielanie przez dłuższy czas, bez przerwy, to też we wzmiankowanych doświadczeniach nie możemy mówić o wyłącznem działaniu genezeryny. Wobec tych okoliczności, postanowiliśmy zbadać jej wpływ na przebieg wydzielania żołądkowego po śniadaniu alkoholowem (200 cm³ 5% roztworu), wydobywanem co 10 minut porcjami po 10 cm³. Jednego dnia badany osobnik otrzymywał tylko śniadanie alkoholowe, drugiego — toż samo śniadanie i 2 lub 4 mg salicylanu genezeryny podskórnie. Musimy zaznaczyć, że przed śniadaniem, wyciągaliśmy treść zalegającą w żołądku naczczo, aby nie wpływała ona na wyniki badań pierwszych porcji. Takich podwójnych doświadczeń wykonaliśmy piętnaście, z których przytoczymy cztery przykłady.

Z wykresów załączonych widzimy, że w przypadkach prawidłowych genezeryna wzmaga wyraźnie wydzielanie żołądkowe, przedłużając jego okres, a nie podnosząc kwasoty. Przedłużenie okresu trawienia odnosi się również i do niedokwaśności żołądkowej, chociaż kwas solny wtedy nie występuje. Żadnego wpływu

TABLICA 7.



TABLICA 8



nie wywiera genezeryna w przypadkach nadkwaśności, bowiem samo śniadanie podnieca tu błonę śluzową żołądka tak silnie, że genezeryna, nie dodaje już nic nowego. Genezeryna pobudza wydzielanie żołądkowe za pośrednictwem układu nerwowego, to też największy wpływ może ona okazać tam, gdzie błona śluzowa jest wydolna. Można się zatem spodziewać wyników dodatnich w tych przypadkach, w których *hyp-* lub *anaciditas* jest skutkiem zahamowania wydzielania ze strony roślinnego układu nerwowego.

W zakończeniu powiedzieć jeszcze trzeba, że wpływu trującego nie spostrzegaliśmy ani razu nawet po dawkach 4 mg salicylanu genezeryny podskórnie.

Dr. Stanisław LIEBHART, asystent kliniki. Lwów.

Insulina w ogólnem leczeniu chorych na raka.

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Bocheński.

Leczenie raka macicy energją promieniotwórczą jest obecnie może jednem z najaktualniejszych zagadnień nowoczesnej ginekologji. Doniosłość sprawy polega na tem, że wyniki lecznicze, jakie tym środkiem zdołano osiągnąć, nie ustępują wynikom pooperacyjnym, a sam sposób leczenia posiada wiele stron dodatnich, które w przyszłości mogą im zapewnić wyższość nad zabiegiem operacyjnym. Lecz i ten sposób leczenia nie w każdym przypadku daje wynik zadowalający, a doświadczenia kliniczne poczynione z okazji spostrzegania i kontroli chorych naświetlanych dowodzą, że następowe leczenie w dużym stopniu wpływa na ostateczny wynik. Dotychczas atoli stosunkowo mało zajmowano się rzeczą tak ważną i doniosłą, jaką jest ogólne leczenie chorych na raka, mające na celu podniesienie sił i wzmożenie odporności ustroju, nie tylko podczas, ale nawet długi czas po wyleczeniu sprawy miejscowej.

Klinika lwowska była jedną z pierwszych, która na sprawę tę zwróciła uwagę i która już od szeregu lat w leczeniu chorych na raka uważa za rzecz zasadniczą, że niedość jest leczyć raka macicy, niedość nawet wyleczyć go, ale że należy jeszcze przy pomocy całego szeregu dodatkowych leczeń i zabiegów dążyć do tego, aby wyniszczony i wytrącony z równowagi organizm doprowadzić, o ile możności, do stanu pierwotnego.

Jedną z najbardziej charakterystycznych a często opanowujących cały obraz choroby cech raka jest ogólne wychudnięcie organizmu, dochodzące nieraz do zupełnego charłactwa.

Walka z nim nasuwa cały szereg teoretycznych zagadnień, potrzebnych do zrozumienia zawiłych procesów wewnętrznej gospodarki organizmu. O ile idzie o wyjaśnienie problemu chudnięcia, to jest on, ogólnie rzecz biorąc, zupełnie prosty. Organizm bowiem ludzki, jak zresztą każdy inny ma rozchody pod postacią wydatkowanej energji i przychody w postaci przyjmowanych pokarmów — posiada więc własny bilans.

Brak równowagi w rozchodach i przychodach na niekorzyść tych ostatnich powoduje bilans negatywny ustroju czyli wychudnięcie. Punktem ciężkości jednak powyższego zagadnienia jest kwestja przyczyny tego zaburzenia, jakie powstaje między przychodami, a rozchodami organizmu.

Przyczyny tej niewątpliwie należy szukać w zmożonej energji utleniania protoplazmy komórek. Lecz i ten proces, pozornie tak prosty, nie tłumaczy dostatecznie całego zagadnienia. Wiadomo bowiem, że nasilenie utleniania protoplazmy komórek bardzo długo może nie ulegać zmianie, a przecież mimo to powstać mogą rozliczne wahania w bilansie ustroju.

Wobec tego musimy szukać innych czynników odgrywających tu rolę. Według Falty czynnikami tymi mają być tzw. ogólne uczucia czyli popędy („Gemeingefühle“ o. „Triebe“). Autor ten zalicza do nich: potrzebę ruchu, uczucie znużenia i łaknienie. Tym ostatnim stanem zajmiemy się nieco szczegółowiej, jako że ta właśnie kwestja jest przedmiotem niniejszej pracy.

Już w r. 1913 wskazał Falta na bardzo znamienny fakt, że aparat wysepkowy trzustki odgrywa bardzo ważną rolę w powstawaniu pewnych postaci otyłości. I już wtedy tłumaczył on powstawanie otyłości w ten sposób, że wzmożona działalność tego aparatu powoduje szybsze przyswajanie węglowodanów, w następstwie czego powstaje w ustroju oszczędność w wydatkowaniu białka i tłuszczów. Po wykryciu insuliny zapatrywanie to zostało w zupełności potwierdzone.

Wiadomą jest również rzeczą, że nie cała ilość spożytych pokarmów zostaje w przewodzie pokarmowym wchłaniana i oddana ustrojowi, że natomiast ilość przyswojonych pokarmów zależy od zdolności wchłaniania przewodu pokarmowego. W ten sposób zbliżamy się do punktu ciężkości naszego problemu, mianowicie do zagadnienia powstawania łaknienia. Nie wystarczy bowiem tylko dużo jeść — trzeba jeszcze móc tę zwiekszoną ilość pokarmów odpowiednio i korzystnie zużytkować. Otóż Mauthnerowi udało się przy pomocy doświadczeń na zwierzętach wykazać ponad wszelką wątpliwość, że insulina posiada własność zwiększania zdolności wchłaniania przewodu pokarmowego. Te dwie własności: zwiększenie łaknienia i wzmożenie zdolności wchłaniania przewodu pokarmowego uczyniły z insuliny środek nadający się *„par excellence“* do tzw. leczenia tuczącego.

Stosowanie insuliny u niecukrzycowych posiada już obecnie dość obszerną literaturę, która notuje często sprzeczne zdania i rozliczne zastrzeżenia w tej sprawie. Jednem z takich zastrzeżeń, które się pojawiło niemal na samym początku stosowania insuliny w podobnych przypadkach, było zapatrywanie Nyiriégo i Bauera, że stosowanie insuliny u chorych, cierpiących na charłactwo rakowe, jest bezskuteczne, a nawet wręcz przeciwwskazane. Twierdzenie to opierają oni na doświadczeniach przeprowadzonych na zwierzętach (najprawdopodobniej chodzi tu o doświadczenia Moreschi'ego na myszach rakowatych), które miały wykazać, że zwierzęta dotknięte rakiem, a nie odżywiane, dłużej żyły, aniżeli dobrze odżywiane. Tłumaczą oni to zjawisko tem, że doprowadzanie do organizmu większych ilości pokarmów przyspiesza wzrost nowotworu przez umożliwienie szybszej glikozy — podczas gdy głód ma opóźniać wzrost i rozwój raka.

Zapatrywaniu powyższemu, które podziela również Vogt, przeciwstawia się Fürst, który nawet przy bardzo zaniedbanych rakach pęcherza i jelit miał bardzo dobre wyniki po stosowaniu insuliny. Po nim zabierał głos w tej sprawie Gabbe na posiedzeniu Tow. kliniczno-naukowego w Würzburgu, podając w cyfrach niezwykle dodatnie wyniki po stosowaniu insuliny w charłactwie rakowem i wymieniając przybytki na wadze u tych chorych, dochodzące nawet do 20-u funtów.

Na naszej klinice stosujemy leczenie tuczące insuliną wyłącznie albo u chorych wyleczonych, albo przynajmniej podleczonych tzn. u takich, u których przeprowadzono całe leczenie tak Roentgenem jak i Radem. U chorych takich podejmujemy walkę z charłactwem jako ze schorzeniem ogólnem, a więc nadającem się do leczenia insuliną, gdyż nie różni się ono niczem od charłactwa powstałego z innych przyczyn.

Jak w wielu innych sprawach tak i w ogólnem leczeniu następowem uderza zasadnicza różnica, jaka zachodzi między rakiem macicy, a rakami innych narządów, mniej lub prawie zupełnie niedostępnych leczeniu energją promieniotwórczą. Jasną jest bowiem rzeczą, że inny będzie efekt leczenia insuliną chorej na raka szyi macicy, gdzie rozwój nowotworu został powstrzymany, a chodzi tylko o podniesienie ogólnych sił ustroju — aniżeli w przypakach np. raka żołądka, jelit czy wątroby rozwijającego się, dającego przerzuty a bardzo trudnego do wyleczenia. Leczenie insuliną wydaje się w takich przypadkach bezcelowe już z powodu samego umiejscowienia nowotworu a tem samem innego mechanicznego wpływu tego cierpienia na cały ustrój.

Dawkowanie insuliny powinno być w każdym przypadku indywidualne. Różni autorowie różne stosują dawki: i tak Falta wstrzykuje początkowo 5 razy dziennie po 10 jednostek, dochodząc stopniowo do pięciokrotnych zastrzyków w ciągu dnia po 30 jednostek. Porges zastrzykuje do 60 jednostek dziennie w dwóch dawkach, podając równocześnie węglowodany w ilości 200 g glukozy. Vogt, Szultze-Berge i Winckler stosują insulinę doustnie pod postacią pigułek.

Wyniki leczenia podobnie jak i metody postępowania są różne. Fürst uzyskiwał przybytek na wadze u chorych na raka do dwudziestu funtów, toż samo Gabbe. Falta uzyskiwał poprawę wagi o 20.25 kg, w jednym przypadku nawet do 32 kg. Te ostatnie cyfry nie odnoszą się jednak do chorych na raka i uzyskiwane były po bardzo długiem leczeniu.

Na naszej klinice przeprowadzamy leczenie insuliną ostrożnie i rozpoczynamy od małych dawek. Zaczynamy od dwukrotnych zastrzykiwań po 10 jednostek i dochodzimy przeważnie do 40 jednostek dziennie. Stosujemy wyłącznie insulinę angielską marki A. B. Dotychczas leczyliśmy w ten sposób 15 chorych. Reszta chorych jest w leczeniu i tych w rozważaniach niniejszych nie uwzględniamy. Ze wspomnianych 15 chorych dwie nie reagowały zupełnie na insulinę: jedna chora z nawrotem po operacji i podwyższoną ciepłotą, druga również ze stanami podgorączkowemi. Reszta chorych znosiła insulinę bardzo dobrze. Nie spostrzegaliśmy u żadnej z nich jakichkolwiek powikłań ani działania ubocznego insuliny, u wszystkich natomiast stwierdziliśmy przybywanie na wadze.

Przybytek ten wynosił od 3—5 kg przeciętnie w ciągu trzech tygodni. Tu należy podkreślić, żeśmy dotychczas stosowali dawki nie duże, a co ważniejsze, w ciągu krótkiego stosunkowo czasu. Prawdopodobnie bylibyśmy u naszych chorych uzyskali daleko większe przybytki na wadze, podobnie jak wspomniani wyżej autorowie — lecz niestety nie możemy, tak jak oni, zatrzymywać naszych chorych na klinice dowolnie długo z powodu braku miejsca i nawału chorych. Do przypuszczenia tego upoważnia nas spostrzeżenie, że w tych przypadkach, w których insulina okazała się skuteczną, przybytek na wadze był systematyczny i stopniowo w miarę leczenia coraz większy.

Szczegółowe i systematyczne podawanie historji chorób wszystkich chorych uważam za zbyteczne, tem więcej, że zasadniczo przebieg leczenia wykazuje u wszystkich bardzo nieznaczne wahania. Mimo to dla zrozumienia tego przebiegu i dla przykładu nie mogę się powstrzymać od przytoczenia kilku przypadków w krótkości. — I tak n. p.:

Przypadek 3.

Chora M. J. lat 54, leczona na raka szyi macicy od czerwca 1925 r. promieniami Roentgena i Radu (4 gr.). Na leczenie insuliną zdecydowano się z tego powodu, że chora spadła na wadze od 2. X. 1926 r. w którym to dniu ważyła 61 kg, do dnia 13. V. 1927, kiedy ważyła już tylko 52 kg, o całych 9 kg. Stan miejscowy był zupełnie dobry. Po 12 injekcjach insuliny (20 jednostek dziennie) nastąpiła ogólna poprawa subjektywna. Co jednak jeszcze ciekawsze, to fakt, że u chorej tej, która przed leczeniem insuliną wzrok miała tak osłabiony, że przy lampie elektrycznej czytać nie mogła, nastąpiła gwałtowna i znaczna poprawa wzroku. Waga 55·800 kg a więc przybytek na wadze prawie o 4 kg.

Przypadek 5.

M. J., leczona od roku przeszło na raka macicy kombinowanem leczeniem Roentgena i Radu (3 gr). Przypadek pierwotnie bardzo zaniedbany. Obecnie miejscowo stan zupełnie dobry. Zastosowano insulinę z powodu wyglądu chorej i spadku na siłach przy wadze 51.400 kg. Po 12 injekcjach od 20—40 jednostek dziennie waga 55.100 kg, wygląd doskonały. Podkreślić należy, że chora ta pracuje ciężko na kolei jako pomywaczka wagonów i mimo ciężkiej pracy i żadnej prawie pielęgnacji przybyła na wadze prawie o 4 kg.

Przypadek 6.

P. B. leczona od stycznia 1926 r. dwoma serjami naświetlań Roentgena i Radem (3 gr.). Ponieważ chora ta pomimo stosowania rozmaitych preparatów arsenu i żelaza coraz brdziej marniała, zastosowano insulinę. Po 15 injekcjach 20 jednostek dziennie, przybytek na wadze 5 kg.

Przypadek 9.

G. P. leczona na raka szyi macicy od kwietnia 1925, jak zwykle Roentgenem i Radem (2 gr.). Stan chorej w maju 1927 pod znakiem dużego charłactwa, waga 41 kg. Leczenie insuliną szło z początku bardzo opornie, gdyż po 11 injekcjach waga wynosiła 41.500 kg. Dopiero pod koniec leczenia zwyżka wagi poszła znacznie szybciej. I tak po dalszych dwóch dniach waga wynosiła 41.700 kg, po 6 dniach wreszcie 43.800 kg. Chora przy opuszczaniu kliniki czuje się subjektywnie bardzo dobrze.

Przypadek 14.

W. D. leczona na raka szyi macicy od grudnia 1926 r. jak wyżej. Przy stanie miejscowym dobrym rozpoczęła nagle tracić na wadze. I tak podczas gdy dnia 28. V 1927 ważyła 76.300 kg, to dnia 25. VI. 1927 już tylko 73.700 kg. Po 10 injekcjach insuliny poprawa na wadze wynosi około dwa kilogramy. Dalsze leczenie w toku.

Zestawiając nasze spostrzeżenia, możemy cały nasz materjał podzielić na dwie grupy a to na chore wyleczone i będące jeszcze w leczeniu. I tu uderza odrazu zasadnicza różnica, zachodząca miedzy powyższemi grupami co do wyników leczenia. W grupie I-ej, a więc u chorych wyleczonych, poprawa apetytu jest szybka, doraźna, przybywanie na wadze również prędkie, wyrażające się najmniej w kilku kilogramach. Chore grupy drugiej zachowują się natomiast często dość opornie na działanie insuliny zwłaszcza z początku, a przybytek na wadze nie jest nagły, wyrażający się nieraz zaledwie w dekagramach. Wartość działania insuliny w tych przypadkach polega na tem, że chore te mimo niszczącego działania nowotworu, jeszcze nieusuniętego energją promieniotwórczą, przecież nie tracą na wadze, ale choć nieznacznie, reagują jej przybytkiem. Doświadczenie szeregu lat poucza nas, że chore będące w leczeniu bardzo często stale traciły na wadze nawet wówczas, kiedy leczenie w przyszłości doprowadziło do wyleczenia.

Wielu autorów wskazuje na hipoglikemję jako na groźne powikłanie towarzyszące stosowaniu insuliny. Celem zapobieżenia temu podajemy każdorazowo przy wstrzykiwaniu insuliny odpowiednią ilość cukru doustnie, nadto pouczamy chore i personal kliniczny, że przy każdem, gwałtownem wzmożeniu łaknienia należy natychmiast zażądać czegoś do jedzenia. W ten sposób zapobiegamy wstrząsowi hipoglikemicznemu, o którym wielu autorów wspomina. Nadto badamy każdorazowo krew na cukier tak przed jak i od czasu do czasu podczas stosowania leczenia. Chore nasze tak podczas jak i po skończonem leczeniu nie wykazywały nigdy znacznej hipoglikemji — natomiast w kilku przypadkach wzmożoną nawet ilość cukru we krwi.

W ostatnich czasach rozpoczęliśmy badanie przemiany podstawowej u chorych, leczonych insuliną. Spostrzeżeń naszych w tym kierunku nie omieszkamy zanotować przy innej sposobności.

Ze względu na stosunkowo nieduży materjał wyciąganie jakichkolwiek wniosków byłoby conajmniej przedwczesne. Słusznie zresztą powiedział Aubertin, że insulina przyniosła ze sobą więcej problemów aniżeli dotychczas rozwiązała. Niemniej jednak na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń stwierdzić możemy już obecnie, że insulina niema wpływu ani na samą sprawę chorobową, ani też nie posiada zdolności jakiegokolwiek przystrajania organizmu do zwalczania raka. Jest natomiast bezsprzecznie bardzo cennym środkiem w leczeniu następowego charłactwa i osłabienia organizmu.

Piśmiennictwo.

Falta: W. Kl. Woch. 1925, Nr. 27. — Vogt: Zblt. f. Gyn. 1925, Nr. 47. — Bauer, Nyiri: M. Kl. 1925, Nr. 39. — Vogt: M. Kl. Woch. 1926, Nr. 1. — Falta: Magerkeit u. Insulinmast. 1926. — Landsberg: Polska Gin. Tom IV, 1926. — Holzbach, Fornet, Fürst, Opitz: Posiedzenie Górnośląskiego Tow. Ginekologów. — Vogt: M. Kl. Nr. 25, 1926. — Stühlern: W. Kl. Woch. 1926, Nr. 24. — Coref i Mauthner: Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol: 1926, T. 113. — Gabbe: Posiedzenie klin.-nauk., Würzburg 1926. — Jaksch-Wartenhorst: M. med. Woch. 1926, Nr. 38. — Curschmann: Posiedz. Tow. lek. Rostock. — Laksch-Prigel: Tow. lek. Wiedeń, 1926. — Bocheński: Uwagi i spostrzeżenia w sprawie leczenia raka macicy energją promieniotwórczą. Gin. polska. Tom IV. 1927. Meisels: Kliniczne i biologiczne podstawy leczenia raka szyi macicy energją promieniotwórczą. Gin. polska. Tom IV. 1927.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

L. KWAZEBART i K. WINNICKA. Warszawa.

Przypadek artropatji tabetycznej w przebiegu nietypowego wiądu rdzenia.

Z oddziału skórno-wenerycznego szpitala św. Łazarza (ordynator: Dr. J. Krysiński) i z pracowni światło-leczniczej szpitala św. Łazarza (kierownik: Dr. E. Bruner).

Doc. Dr. Grudziński w pracy swej p. t.: „Cierpienia stawów wiądowe w świetle rentgenologji", (Gazeta Lek. 1920 r. serja III, tom V) zwraca uwagę na to, że umiejętność w rozpoznawaniu artropatji wiądowych nie jest zbytnio rozpowszechniona. Przyczynia się do tego i ten fakt, że artropatje nie należą do zbyt częstych powikłań wiądu (5—10% wg. Hessego). W innem miejscu swej pracy autor przypisuje duże znaczenie metodzie rentgenograf., która jest niejednokrotnie w stanie na zasadzie tylko zmian widzianych na rentgenogramach naprowadzić rozpoznanie na właściwe tory zwłaszcza tam, gdzie klinika nie daje nam dostatecznych danych rozpoznawczych.

Przechodząc do naszego przypadku, musimy zaznaczyć, iż metoda ta oddała nam cenne usługi, przyczyniając się do usunięcia wątpliwości i utrwalenia rozpoznania.

Przypadek dotyczy chorego lat 45, rybaka. Przed 25 laty chorował na rzeżączkę oraz w owym czasie miał mieć rankę na członku, która zagoiła się pod miejscowem leczeniem. Nie leczył się swoiście. Nadużywał często alkoholu.

Choroba rozpoczęła się przed 4-ma laty pewnemi zaburzeniami podczas chodzenia, których opisać chory dokładnie nie potrafił. Następnie zjawiła się niewielka bolesność prawej stopy połączona z wyraźnym obrzękiem, w lewym zaś stawie kolanowym zebrał się płyn. Przebieg tych zmian nie wykazywał cech zapalnych: skóra na powierzchni była niezmieniona, stan był bezgorączkowy. Nakłucie stawu kolanowego lewego dokonane w szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie wykazało obecność płynu przejrzystego o żółtawem zabarwieniu. W rok później chory w krótkich odstępach czasu uległ dwukrotnemu złamaniu bez wyraźnego urazu: za pierwszym razem szyjki lewej kości udowej, za drugim pęknięciu poprzecznemu rzepki. Chory podaje, że nie odczuwał wielkiej bolesności, jak to bywa w zwykłych złamaniach tego rodzaju. Ostatnio był operowany z powodu poprzecznego złamania rzepki w II klinice chirurgicznej Uniwersytetu Warszawskiego, gdzie podczas operacji stwierdzono niezwykłą kruchość utkania kostnego. Zdjęcia rentgenowskie, wykonane w klinice, wykazały brak zrostu w szyjce lewej kości udowej oraz *subluxatio pathologica* tego stawu. Oba odłamy rzepki, które miały być złączone drutem, odrazu się rozeszły i leżały luźno, o zroście nie było mowy. Badanie krwi na odczyn Bordet-Wassermanna dokonane w klinice w końcu stycznia b. r. dało wynik ujemny, odczyn B.-Wassermanna z płynu mózgowordzeniowego słabo dodatni. W kilka dni potem chorego skierowano do szpitala św. Łazarza z rozpoznaniem *artritis deformans luetica* celem przeprowadzenia leczenia swoistego.

Podczas badania wstępnego uderzała nas przedewszystkiem niewspółmierność między objawami podmiotowemi (bóle nieznaczne w stawach przy zmianie pogody) a tak wybitnemi zmianami

przedmiotowemi, jakie stwierdziliśmy u chorego. Okazało się, że zmiany główne umiejscowione są w stawach kończyn dolnych.

Stopa prawa jest zgrubiała w całości i zaokrąglona. Zarysy poszczególnych kości stopy, jakoteż stawu skokowego zatarte. Krzywizna zwykłej stopy, wcięcie owalne na wewnętrznej stronie oraz sklepienie stopy nie istnieją, tak, że owa stopa ma wygląd stopy wybitnie płaskiej. Od strony podeszwowej na miejscu zwykłego wgłębienia widoczne jest uwypuklone zgrubienie płaskie, zlewające się ze zgrubiałym również brzegiem wewnętrznym stopy oraz z występem pięty. Zarysy kostek, zewnętrznej i wewnętrznej, zatarte, granic ich nie wyczuwa się. Okolica stawu skokowego zgrubiała, tworzy wraz ze stopą jedną twardawą masę. Powierzchnia grzbietowa stopy uwypuklona z łagodnym spadkiem na boki. Wielki palec zachodzi nieznacznie na drugi. Stopa wogóle zdaje się być rozszerzona, palce głęboko osadzone.

Stopa lewa w całości jest nieco mniejsza, niż prawa, wydaje się tylko węższą oraz dłuższą w stosunku do prawej. Stwierdza się zgrubienie brzegu zewnętrznego stopy lewej, natomiast wcięcie owalne brzegu wewnętrznego jakoteż wklęsłość stopowa są zaznaczone wyraźnie. Kostka wewnętrzna jak i staw skokowy o zarysach prawidłowych z wyjątkiem kostki zewnętrznej, której brzegów nie daje się wyczuć.

Zachodzi wybitna różnica w ruchomości obu stóp. Podczas gdy w stopie prawej oraz w stawie skokowym prawym ruchy czynne są zupełnie zniesione, bierne zaś minimalne, w stopie lewej jakoteż i w stawie skokowym lewym ruchy czynne są znacznie ograniczone, bierne zaś zachowane. Ruchy bierne w obu stopach niebolesne.

Staw kolanowy prawy zgrubiały o zarysach nieprawidłowych. W okolicy rzepki widoczne jest rozlane, płaskie zgrubienie o brzegach niewyraźnych, pośrodku przecięte bruzdą poprzeczną, oddzielającą odłamy pękniętej rzepki. Po obu stronach stawu biegną umiarowe podłużne blizny pooperacyjne. Ruchomość czynna stawu prawie zniesiona, bierna minimalna, bolesności brak.

Zarys stawu kolanowego lewego, w którym był płyn, niezmienione, ruchomość prawidłowa.

Staw biodrowy lewy w górnej części nieco zgrubiały, na dotyk bolesny. Kość udowa przesunięta nieco ku górze w stosunku do prawej, cała kończyna dolna wskutek tego jakby skrócona. Ruchomość czynna zniesiona wskutek bolesności oraz uczucia ścierania się odłamków niezrośniętej szyjki. Podczas ruchów biernych słychać chrzęst.

Staw biodrowy bez zmian.

Skóra na kończynach dolnych o zabarwieniu sino-czerwonem, o objawach zastoinowych, występujących wyraźniej w dolnych odcinkach kończyn. Stopy chłodne.

Kończyny górne bez zmian.

Gruczoły pachwinowe obustronnie zaznaczone, twarde, niebolesne. Gruczoły łokciowe niewyczuwalne. Na skórze oraz na błonach śluzowych zmian brak. Mocz i kał chory oddaje prawidłowo.

Badanie wewnętrzne. W płucach poza lekką rozedmą zmian niema żadnych. Serce w granicach normy, II ton nad aortą zaakcentowany. Wątroba opukowo powiększona, macalna wystaje na trzy palce z pod łuku żebrowego, twarda bolesna na ucisk. Lekka „defense" w okolicy podżebrza prawego. Śledziona niepowiększona, niemacalna. Tętno miarowe, nieco chybkie, częstość 84 na minutę. Ciśnienie krwi 140 maks. 115 min. W osadzie moczowym duża ilość białych ciałek.

Badanie układu nerwowego, przeprowadzone przez Dr. med. S. Zameckiego wykazało: źrenice nierówne: lewa nieco większa, okrągłe brzeg ich nieznacznie zazębiony, oddziaływanie na światło i akomodację dobre. Odruchy ścięgnowe z kończyn dolnych zniesione, odruchy takież z kończyn górnych żywe. Odruchów patologicznych brak. Nie stwierdza się wyraźnych zaburzeń w czuciu. Odruchy skórne żywe, jednakowe obustronnie. Ataksji w obrębie kończyn górnych nie stwierdzono, z dolnych nie udało się zbadać wskutek powyżej opisanych zmian stawowych. Umiejscowienie czucia dobre. Bolesności pni nerwowych nie stwierdzono. Podczas nakłucia lędźwiowego płyn wypływał pod zwiększonem ciśnieniem prawie że strumieniem. Badanie na białko metodą Roberts-Stolnikowa wykazało 0.06% białka. Odczyny: Nonne-Appelt ujemny, Pandy słabo-dodatni, białych ciałek w jednym cm^3 — 6. Odczyn B. Wassermanna w płynie ujemny.

Chory otrzymał 12 injekcji jodo-bismut-chininum a 3 cm^3 oraz 6 wlewań neosalwarsanu w ilości ogólnej 2,5 gr. Stan chorego w ciągu dwumiesięcznej obserwacji szpitalnej nie uległ zmianie.

Celem stwierdzenia charakteru zmian w stawach chorego dokonaliśmy w pracowni światło-leczniczej szpitala św. Łazarza pod kierunkiem p. Dr. E. Brunera szeregu zdjęć rentgenowskich. Rentgenogramy wykazały zmiany chorobowe w stopie prawej, w stawie kolanowym prawym i w stawie biodrowym lewym.

Rentgenogram stawu biodrowego lewego: w panewce stawu widać tylko część główki kości biodrowej jakby odłamanej i oddzielonej od trzonu, przyczem szyja uległa zupełnemu zanikowi, co wywołało zwichnięcie biodra ku górze (*luxatio iliaca pathologica*). Duży krętarz wbija się jak dzida w tkanki miękkie. Wzdłuż zewnętrznego brzegu i dolnego odcinka pozostałej części główki widać słabo zaznaczone zwapnienie w otaczających częściach miękkich. Znaczne odwapnienie kości biodrowej, brzegów panewki i części kości miednicy, sąsiadujących ze stawem bodrowym. (Patrz rys. 1.).



Ryc. 1.

Rentgenogram stopy prawej (zdjęcie boczne i przednio-tylne). Kości stępu przewapnione (przednia część kości skokowej, kość łódkowata, sześcienna, wszystkie kości klinowe i końce stawowe kości śródstopia, tworzące stawy stępowo-śródstopne), zarysy poszczególnych kości zatarte, nierówne; szpary stawowe zwężone, miejscami zupełnie zamazane, z trudem pozwalają rozpoznać granice poszczególnych kości. Na wewnętrzno-górnej powierzchni kości łódkowej widać narośle kostne. Pozostałe kości stopy odwapnione. Odwapnienie widoczne jest również na dolnych odcinkach kości piszczelowej i strzałkowej. (Patrz ryc. 2).



Ryc. 2.

Rentgenogram stawu kolanowego prawego (zdjęcie przednio-tylne i boczne). Poprzeczne złamanie rzepki. Odległość pomiędzy odłamami wynosi $1^1/_2$ cm. Odłam dolny, ustawiony w jednej płaszczyźnie pod odłamem górnym, zbacza nieco na zewnątrz.



Ryc. 3.

Dolny jego odcinek dochodzi do szpary stawowej. Szew kostny, który miał połączyć oba odłamy otacza jedynie odłam górny. Rozległe odwapnienie końców stawowych kości wchodzących w skład stawu kolanowego i bliższego końca kości strzałkowej. (Patrz ryc. 3).

Rozpatrując bliżej dany przypadek, musimy zauważyć, że już same wywiady zdawały się wskazywać charakter cierpienia. Przedewszystkiem więc sam początek cierpienia, połączony z obrzmieniem stopy prawej, z wysiękiem w stawie kolanowym lewym przy braku gorączki, bólu, zaczerwienienia skóry na powierzchni, nasuwał właściwe rozpoznanie. Następnie owa kruchość kości oraz skłonność do złamań, występująca w stawowych częściach kości ma według Doc. Dr. Grudzińskiego należeć do całokształtu obrazu artropatji wiądowej, jako jeden z jej objawów. W ten sposób wg. Grudzińskiego niema istotnej różnicy pomiędzy złamaniami w stawach dotkniętych artropatją, a załamaniami trzonów *(osteopsathyrosis luetica)*. Zeller i Cohn opisali przypadek z pęknięciem poprzecznem rzepki, które to pęknięcie po 1¹/₄ r. okazało się typowym objawem artropatji wiądowej. Block, Köller opisali podobne przypadki ze złamaniem tylko szyjki kości udowej. Grudziński podaje, że złamanie poprzecze rzepki występuje niekiedy, jako wczesny i jedyny objaw wiądu, co nieraz doprowadza do rozpoznania klinicznego *tabes dorsalis*.

W dalszym ciągu wygląd stopy prawej, stopy płaskiej, o cechach stopy opisanej przez Charcot- Féré, jako „pied tabetique" utrwalał nas w rozpoznaniu. Przypadki podobne zajęcia tylko stopy opisywali prócz Charcot'a, Féré'go jeszcze Oppenheim, Senator, Levy, Schultz, Kivi, Jacob, Assmann i inni, u nas Grudziński. Stopa prawa w danym przypadku klinicznie przedstawiała się, jako rozszerzona w środku, nieco skrócona, z brakiem wklęsłości podeszwowej, z brakiem krzywizny na stronie wewnętrznej, ze zgrubieniem na stronie grzbietowej, a więc ze wszystkiemi cechami, przemawiającemi za „pied tabetique", podobnej tak do zwykłej stopy płaskiej znacznego stopnia.

Z drugiej strony na potwierdzenie tych zmian stawowych badanie neurologiczne wykazało z cech wiądu: 1) zniesienie odruchów ścięgnowych na kończynach dolnych, 2) nierówność źrenic, 3) lekkie zaburzenia czucia, 4) nieznaczne wzmożenie zawartości białka w płynie mózgowordzeniowym wg. Roberts-Stolnikowa 0,06%, odczyn Pandy'ego słabo dodatni.

Z objawów neurologicznych, przemawiających przeciwko wiądowi przytoczymy: 1) brak objawu Argyll-Robertsona, 2) brak ataksji, 3) dobra lokalizacja oraz brak wyraźnych zaburzeń czucia, 4) odczyn B.-Wassermanna w surowicy krwi i w płynie ujemny, brak pleocytozy, Nonne-Appelt ujemny.

W przypadku wiądu nieleczonym swoiście, podobne zachowanie się odczynu B.-Wassermanna w płynie należałoby do wielkich wyjątków. Przyczyną słabododatniego płynu za pierwszym razem mogła być domieszka krwi podczas nakłucia lędźwiowego. Opierając się jednak na zdaniu większości autorów, że artropatje tabetyczne są wczesnym a nieraz jedynym objawem wiądu rdzenia, objawem, na mocy którego radjologja niekiedy jeszcze przed kliniką rozpoznaje cierpienie, możemy przypuszczać, że w naszym przypadku te objawy wiądu typowego mogły się w zupełności nierozwinąć. Takie przypadki opisali Grudziński, Zeller, Cohn.

Z wyżej podanego opisu rentgenogramów wynika, że zmiany na nich stwierdzone podzielić można na 2 grupy: na zmiany o charakterze zanikowym i na zmiany o charakterze przerostowym.

Do zmian zanikowych zaliczamy: 1) odwapnienie kości, stwierdzone na wszystkich rentgenogramach wraz ze zniekształceniem zarysów kości 2) ubytki w tkance kostnej, 3) złamania kości. Jako przyczynę tych ostatnich zmian przyjąć należy wybitną kruchość kości, stwierdzoną u naszego chorego podczas zabiegów operacyjnych.

Zmiany przerostowe są następujące: 1) narośle kostne, 2) przewapnienia tkanki kostnej, 3) zwapnienie tkanek miękkich otaczających staw.

Te dwa zespoły zmian, jak to zaznaczone było w opisie wyżej podanym na rentgenogramach, przemawiają w zupełności za rozpoznaniem artropatji wiądowej. Zmiany spotykane w przypadkach jamistości rdzenia i artretyzmie zniepodabniającym wykazują niekiedy wielkie pokrewieństwo do zmian spotykanych w artropatji wiądowej. Jednak już samo umiejscowienie cierpienia kostnostawowego u naszego chorego wyklucza jamistość rdzenia. Co się tyczy artretyzmu zniepodabniającego, to jedynie rentgenogram stopy mógłby nam przypominać to schorzenie. Jednakże w *arthritis deformans* zmiany zanikowe i przerostowe nigdy nie występują tak wybitnie.

Celem uzupełnienia należy jeszcze zaznaczyć, że złamanie stwierdzone na rentgenogramach mogłoby nam nasunąć przypuszczenie rozpoznania stanów kości po złamaniach urazowych (stanom tym bowiem mogą towarzyszyć zmiany zanikowe i przerostowe), jednak wywiady oraz stwierdzona kruchość kości każe nam zaliczyć to złamanie do szeregu złamań samoistnych.

Zmiany wiądowe w stawach dają się podzielić na dwie grupy: na grupę zmian zanikowych i grupę zmian przerostowych. Najczęściej jednak spotykamy w obrazach artropatji tabetycznej łączenie obydwu zmian czyli t. zw. postać mieszaną.

W naszym przypadku zmiany w stawie biodrowym oraz w stopie zaliczyćby należało do postaci artropatji wiądowych mieszanych (Grudziński, Handelsman, Bloch, Köhler), w stawie zaś kolanowym do postaci zanikowych (Fürurohr, Zeller, Grudziński).

Dr. Wilhelm TUERSCHMID, dyrektor szpitala. Nowy Targ.

Niezwykła wrodzona potworność stopy. ***(Macrodactylia).***

Ze Szpitala Powszechnego w Nowym Targu.

Historja choroby: L. pr. st. chr. 298/1927.

Michał L., lat 18 podaje, że od urodzenia ma potwornie duży palec drugi, stopy prawej, który nie pozwala mu używać obuwia stanowiąc ważną przez to przeszkodę w pracy. Z powodu tego zgłasza się do szpitala z prośbą o zabieg operacyjny.

Stan obecny: Na stopie lewej drugi palec przedstawia się jako potwornie duży jakby palec olbrzyma *(gigantismus partialis)* przerastający we wymiarze długości prawie 3-krotnie, a we wymiarze szerokości prawie 4-krotnie inne palce (patrz ryc.). Zdjęcie rentgenowskie wykonane w Zakładzie Dra Karwowskiego w Zakopanem wykazuje, że ta potworność palca obejmuje w równej mierze części miękkie jak i kość palca stopy. Jako jedynie wskazany zabieg operacyjny wykonano exarticulację palca.



Powyżej opisane zboczenie rozwojowe jest bardzo rzadką postacią chorobową, wszak niedawno, bo w r. 1923 Polaillon wspomina zaledwo o 43 opisanych przypadkach macrodactylii.

Wedle Lannelongue i Kirmissona może być rozrost palca: *(macrodactylia)* trojakiego rodzaju albo 1) jako prawdziwy rozrost tak jakby palec, lub palce olbrzyma były przeszczepione na kończynę prawidłowej wielkości *(gigantismus partialis)*. Przypadek opisywany powyżej należy do tej grupy;

2) przerost palca jest spowodowany przerostem jedynie części miękkich (słoniowacizna *elephantiasis) gigantismus spurius;*

3) wyolbrzymienie palca może być wreszcie spowodowane rosnącym guzem (tłuszczakiem lub naczyniakiem).

Etjologja cierpienia tego nie jasna, wedle teorji Leblanca ma być spowodowaną jakąś przyczyną nerwową wedle zaś teorji Kirmissona jest to zaburzenie troficzne z powodu nadmiernej czynności *(hyperactivitas)* krążenia włosowatego.

Piśmiennictwo.

Wittelshöfer: Riesenwuchs der Finger A. Chir. 24/1879. — Hofmann: B. z. Klin. Chirurgie 48/1906. — Bregmann: Przegląd lekarski 1911, 835. — Rothschild: Brumer Ref. Z. für Chir. 1903. — Van Neck: Ref. Zentr. f. Chir. 1925. — Garre-Küttner: Lexer Handbuch der Prakt. Chirurgie 1923, Bd. VI.

Dr. J. FELS. Lwów.

Symptomatologja kolki żółciowej *).

Kolka żółciowa uchodzi dziś za ogólnie znany obraz chorobowy. Napad kolki występuje albo po błędzie dietetycznym, albo po natężeniu cielesnem, albo po wzruszeniu psychicznem. Jako błędy dietetyczne spostrzegamy, przeładowanie żołądka, a zwłaszcza spożycie tłustych, ostrych i zimnych potraw, oraz surowych, ciężko strawnych i wzdymających pokarmów. Szkodliwem jest spieszne jedzenie i połykanie wielkich kęsów. Z natężeń fizycznych widziałem napady po trzęsącej jeździe kołowej, po podnoszeniu ciężkich przedmiotów, nadmiernem dźwiganiu, natężającem szyciu na maszynie i po masażu brzucha. Zmartwienia i wstrząśnienia psychiczne wywołują często recydywy ataków. Napady zjawiają się bardzo często wśród nocy, lecz także w dzień, jako przełomy żołądkowo pęcherzykowe wyprzedzone rozwolnieniem nad ranem i przedpołudniem albo przedpołudniem zjawiają się: odbijanie, zawroty i dreszczyki, popołudniu zaś lub wieczorem następuje gwałtowny napad kolki.

Stwierdzenie kamicy żółciowej wymaga ścisłego określenia napadu bolesnego, lecz charakter napadu i sposób jego wystąpienia podlegają właśnie różnorodnym odcieniom i postaciom. Trwają one n. p. dłużej niż ból przy wrzodzie żołądka i są też o wiele intenzywniejsze, lecz może się również dziać wręcz przeciwnie. Wiemy doskonale, że napad kolki może nieraz przeminąć bardzo prędko i ustać już po kilku okładach gorących, chociaż o wiele częściej dzieje się inaczej. Zwykle ból jest umiejscowiony w okolicy woreczka żółciowego, lecz niezbyt rzadko ogranicza się tylko do okolicy żołądka, nie dochodząc wcale do prawego podżebrza.

Nie oddaliliśmy się jeszcze zbytnio od czasu, w którym kamica żółciowa uchodziła za chorobę rozpowszechnioną, gdyż rozpoznawano ją jedynie wówczas, gdy kilka godzin po jedzeniu lub w nocy wystąpił gwałtowny ból w okolicy pęcherza żółciowego z dreszczem i następową żółtaczką. Dzięki badaniom patologów, spostrzeżeniom internistów, oraz czemraz więcej rozpowszechniającem się leczeniu chirurgicznem kamicy żółciowej wiemy obecnie, że jest to cierpienie u kobiet bardzo rozpowszechnione, że nagabuje również wiele mężczyzn, nie oszczędzając także młodych dziewcząt, a nawet dzieci, oraz że objawy chorobowe występują pod najrozmaitszemi postaciami. Z jednej strony może kamica żółciowa pozostać zupełnie utajoną i bez objawów, albo tylko w małym odsetku przypadków zjawia się po napadzie żółtaczka, z drugiej strony wiemy, że rozpoznawano niekiedy żółtaczkę nieżytową, gdyż wystąpiła ona zupełnie bezboleśnie, a jednak przyczyną żółtaczki były kamyki żółciowe. Bardzo często uważano zwłaszcza dawniej kolkę żółciową za kurcze żołądkowe, lub jelitowe i przed wielu laty spotykałem jeszcze liczne kobiety, cierpiące od szeregu lat na kurcze, a leczone jako kurcze maciczne, podczas gdy późniejsza obserwacja przemawiała za istnieniem w tych przypadkach kamicy żółciowej. Usposobienie dnawe i skłonność do kamicy żółciowej idą często w parze, a mężczyźni cierpiący na kamicę żółciową dotknięci są częstokroć i kamicą nerkową.

Kolka żółciowa jest z reguły typowym bólem występującym znienacka i gwałtownie w dołku żołądkowym i prawem podżebrzu, promieniującym aż do okolicy prawego lędźwia i grzbietu; ból ten łączy się częstokroć z nudnościami i wymiotami; lecz niezbyt rzadko przybiera kolka żółciowa zupełnie odmienny obraz tak, że mniej doświadczony lekarz nieraz jej nie rozpozna. Zwłaszcza dawniej symptomatologia kamicy żółciowej nie była tak dobrze znaną jak dziś. Ponieważ kolka żółciowa zjawia się często poraz pierwszy jako gwałtowny ból brzucha, przyznali mi się nieraz lekarze starsi i młodsi, że nie poznali przyczyny tak gwałtownego i raptownego bólu. Wiemy, że pierwsze bóle występują częstokroć w czasie ciąży, to też położnice, które dostawały pierwszych bólów w czasie połogu, były z tego powodu leczone na bóle porodowe. Przez wywiady można często stwierdzić, że chory przebył dawniej dur brzuszny, czerwonkę lub inną chorobę kiszkową. Również dobrze wiemy dziś, że kolce żółciowej towarzyszą często dreszcze i gorączka.

Zwykle chorzy skarżą się na bardzo gwałtowne ciśnienie w nadbrzuszu, wychodzące z prawego podżebrza i promieniujące często aż do okolic prawego lędźwia lub pleców. Niektórzy mają uczucie, jakby „kamień ciążył“ w miejscu bólu. Jeśli napad kolki połączony jest z zapaleniem pęcherza żółciowego, który wskutek tego obrzmiewa i powiększa się, wówczas ból może potrwać kilka dni, a chorzy doznają uczucia jakby „kamień chciał się wyrwać lub eksplodować“. W tych wypadkach utrzymuje się intensywny ból mimo zastosowania morfiny lub innych środków kojących, a przedsięwzięte badanie wykazuje wówczas macalny guz pęcherza żółciowego. Inni znów skarżą się na silny ból rwący i szczypiący w brzuchu albo doznają uczucia „jakby ich ostrym nożem krajano, który kłuje na wylot“. Rzadko chorzy skarżyli mi się na ból przy łykaniu w nadbrzuszu.

Kolka żółciowa wywołuje najczęściej ból w prawem nadbrzuszu, rozpromieniujący się aż po prawą pierś. Rzadko kiedy promieniuje także w lewą pierś, albo może się ograniczyć tylko na środek i okolicę serca i upozorować w zupełności napad dusznicy bolesnej. Jako pierwszy taki przypadek widziałem przed laty chorego 50-cio letniego, leczonego przez lekarza z powodu napadów dusznicy bolesnej. Wezwany raz do chorego w czasie napadu rozpoznałem kolkę żółciową, co też dalsza obserwacja potwierdziła. Nietylko dusznicę bolesną może kolka żółciowa upozorować, lecz także ostre zapalenie osierdzia. W żywej pamięci zachowuję chorego, który zachorował z typowem kłuciem i bólem przeszywającym w okolicy serca i lewego grzbietu, gorączkując przytem i skarżąc się na bóle przy oddechaniu. Myślałem o ostrem zapaleniu osierdzia, dopóki późniejsze podobne napady nie wyjaśniły prawdziwej choroby. Jeśli ból w napadzie kolki promieniuje w prawe podbrzusze może wówczas upozorować zapalenie wyrostka robaczkowego, a to tem więcej, że bolesność może również wywołać opór mięśniowy.

Bóle przy oddychaniu zdarzają się częstokroć w kolce żółciowej, albowiem kolka wywołuje jako viscero- motoryczny kurcz mięśni międzyżebrowych, przez co oddech staje się bolesnym jak w zapaleniu opłucnej. Widzimy też nieraz, że kamica żółciowa może przez jakiś czas wywołać bóle po prawej stronie grzbietu i uchodzić wówczas za zapalenie opłucnej, lub gościec barkowy, dopóki typowy napad lub żółtaczka nie wyjaśni właściwej przyczyny bólu. Tak samo może kolka żółciowa naśladować typowy nerwoból międzyżebrowy. W ostatnim czasie miałem sposobność obserwować następujący przypadek. Chora, licząca 18 lat, która nie cierpiała nigdy przedtem na kurcze, dostała odrazu w nocy silny rwący ból w okolicy 10. i 11. kręgu piersiowego, ograniczony tylko do grzbietu i nie promieniujący w bok. Wijąc się w boleściach, nie skarżyła się natomiast na żadne dolegliwości żołądkowe. Brak zupełny bolesności brzucha i piersi. Kombinacja proszków antyneuralgicznych podobnie jak w rwie nerwu trójdzielnego uśmierzyła bóle lecz podobne ataki nerwobólu powtórzyły się jeszcze dwa razy z podobnem nasileniem. W trzecim napadzie chora wezwała w nocy lekarza, lecz zastosowana injekcja 1 cg morfiny uśmierzyła ból tylko na przeciąg pół godziny. Wezwany nad ranem musiałem jeszcze wstrzyknąć 2 cg morfiny, poczem bóle stopniowo ustępowały. Chora jęczy i pozostaje w położeniu brzusznem albo oparta na łokciach w łóżku. Dziś poraz pierwszy ból promieniuje nieco ku prawemu łukowi żebrowemu i dlatego rozpoznałem kamicę żółciową, co też dalsza obserwacja potwierdziła.

O wiele częściej jednak występuje tak intensywny ból z przodu, w brzuchu i wspomniałem już, że kolka żółciowa wywołuje częstokroć gwałtowny ból w dołku połączony z zawrotem lub zapadem zbliżony do ataku. Niektóre chore skarżyły się przedemną na ból w wysokości przepony podczas łykania, podając, że doznają uczucia jakoby zwężenie w przełyku nie przepuszczało pokarmów. W czerwcu b. r. poznałem poraz pierwszy nowy obraz kolki żółciowej. Kobieta, licząca lat 49, którą znam i która nigdy przedtem nie cierpiała na kurcze, wpada znienacka pełna trwogi w porze obiadowej do mego pokoju ordynacyjnego. Przyprowadzona przez córkę oświadcza, że właśnie podczas obiadu ugrząsł jej kęs mięsa w przełyku i ciśnie niewymownie. Jęcząc i wijąc się wskazuje na miejsce powyżej dołka żołądkowego. W tem miejscu uczuła nagły ból, gdy przełknęła kawałek cielęciny. W domu próbowała już piciem wody wepchnąć kęs, woda przeszła, ale tkwiący kawał mięsa nadal uciska. Biorę długie bougie przełykowe i wprowadzam je z łatwością do żołądka. Po wyciągnięciu jednak chora nadal jęczy, skarżąc się na ciśnienie. Wobec tego rozpoznałem kolkę żółciową i wstrzyknąłem 2 cg morfiny. Ból nie ustał, chora nie dała się pocieszyć, że ból pochodzi z kolki, gdyż nigdy na to nie cierpiała. Pobiegła odemnie na pogotowie ratunkowe, gdzie powtórzono te sama procedure: kilka godzin jeszcze trwały te boleści, chora miała przez kilka dni następne lekką żółtaczkę i nie wątpię w trafność rozpoznania tembardziej, że w czasie późniejszych dokładnych wywiadów rodzina przyznała, że chora żaliła się niekiedy na ciśnienie, parcie i odbijanie, a raz uczuła nawet w nocy gwałtowny ból brzucha, który dopiero po licznych gorących kompresach ustał.

Tak wielobarwnie może się ukształtować obraz kolki żółciowej co do trwania, umiejscowienia i charakteru bólu a rozpoznanie będzie tem trudniejsze, jeśli dotyczy pierwszego napadu kolki u mężczyzny, występującego w nieco późniejszym wieku,

---

*) Rzecz wygłoszona dnia 1. sierpnia 1927 r. na posiedzeniu sekcji lekarskiej XIX. Międzynarodowego Kongresu esperantystów w Gdańsku.

a w dodatku bez poprzedniego błędu dietetycznego lub jakiejkolwiek innej przyczyny zewnętrznej. Błędem byłoby, gdyby lekarz chciał takie wydarzenia uogólniać i uformować z nich klasyczny obraz chorobowy; należy natomiast na nie zwracać szczególną uwagę. Zbierając takie przypadki na mocy doświadczenia zapoznajemy się z charakterem kolki żółciowej w jej różnorodnych postaciach, i ustalamy sobie trafne rozpoznanie kamicy żółciowej w jej odmiennych i rzadkich formach.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

A. KUHN. Lwów.

Z Miesięcznika Epidemjologicznego Ligi Narodów. Zeszyt 104 *).

Zeszyt powyższy otrzymałem w dniu 25. lipca 1927. Wiadomość tę, dość obojętną dla czytelnika, podaję dlatego, aby wskazać na iście zdumiewającą sprawność, z jaką funkcjonuje to wydawnictwo. Wszak datą zeszytu jest [illegible] lipca 1927, a w treści znajdujemy wiadomości o przebiegu dżumy, cholery i ospy w Afryce, Ameryce, Azji i Australji aż do 25. czerwca 1927 włącznie.

Kto się wybiera w świat daleki, niechaj się uda o informacje co do panujących tam chorób zakaźnych do Sekretarjatu Ligi Narodów, a otrzyma wiadomości najświeższe. Na zasadzie wiadomości czerpanych z powyższego zeszytu Miesięcznika nie radzę udawać się do Kalkuty, gdyż tam panowała przez cały czerwiec silnie cholera z 135 przypadkami śmierci i duża epidemja ospy ze 111 przypadkami śmierci; unikać także radzę miasta Colombo na Cejlonie, z powodu, iż tam w czerwcu chorowało i zmarło 7 osób na dżumę; nie pojechałbym również do Indochin francuskich, gdzie grasowała silnie cholera; ostrożnym trzeba być w Kantonie, w Singapore, w Hong-Kong i w Bangkok i w Mugdenie, bo tam były w czerwcu ogniska cholery albo ospy, a kto wie, czy szczepienie naszą krowianką, dałoby taką samą ochronę przeciwko ospie w Singapore, jak przeciwko naszej europejskiej ospie.

Każdy zeszyt tej cennej publikacji daje niezmiernie interesujące szczegóły i, gdyby starczyło czasu, wartoby było z każdego jakiś przyczynek umieścić w Gazecie Lekarskiej. Z ostatniego zeszytu zasługuje na uwagę ustęp o rozrodczości i śmiertelności ogólnej kilku krajów Europy.

Zmniejszenie liczby urodzin w przeważnej części krajów Europy, datujące się od końca wieku XIX., doznało przerwy w kilku latach następujących bezpośrednio po wielkiej wojnie, a rozpoczęło się na nowo od r. 1921. Liczby stosunkowe urodzin na 1000 mieszkańców zgrupowano w tabeli według następujących okresów: 1) rok 1901—1904, 2) 1910—1914, 3) 1920—1924, 4) rok 1925, 5) rok 1926. Okazuje się, że w Anglji, Norwegji, Szwecji, Danji, Holandji, Niemczech, Włoszech, Węgrzech i Czechosłowacji w latach 1901—1926 liczba stosunkowa urodzin konsekwentnie spadała. Z uwzględnionych 11 krajów jedynie we Francji w okresie 3. i 4. tudzież w Hiszpanji w okresie 5. zanotowano wzrost w stosunku do okresu poprzedniego.

Spadek liczby urodzin jest różnie znaczny. (Biorę do porównania r. 1925., ponieważ dla r. 1926. nie wszystkie kraje dostarczyły dat). Największa różnica między okresem 1. a 4, na niekorzyść ostatniego, była w Niemczech, gdzie liczba stosunkowa urodzin spadła o 14·1‰ (z 34·7 na 20.6); przyczyną główną tego spadku była niewątpliwie utrata przez Niemcy krajów z ludnością polską. Potem następują: Czechosłowacja (różnica 10·4‰), Anglja (10·1), Węgry (9·1), Norwegja (8·9), Szwecja (8·7), Danja (8·1), Holandja (7·7), Hiszpanja (6·0), Włochy (5·1), Francja (2·3).

Liczba urodzin na 1000 mieszkańców wynosiła w r. 1925 w powyższych krajach, idąc od najwyższej do najniższej: Hiszpanja 29·3, Węgry 28·3, Włochy 27·5, Czechosłowacja 25·1, Holandja 24·1, Danja 21·1, Niemcy 20·6, Norwegja 20·0, Francja 19·1, Anglja 18·3, Szwecja 17·5. Najniższe liczby (od 17 do 20) wykazują kraje prawie całej Europy północno-zachodniej i Europy centralnej, wyższe liczby kraje Europy południowej, a jak wiadomo z dawniejszych publikacyj Ligi Narodów, najwyższe liczby wykazuje Rosja europejska.

Według podobnych okresów, zestawiono także śmiertelność ogólną w stosunku do 1000 mieszkańców w powyższych 11 krajach. I ta spadła wszędzie i spadała konsekwentnie w latach 1901—1926, z bardzo nieznacznem tylko wzniesieniem w r. 1925. we Francji, tudzież w r. 1926. w Holandji, Danji i Szwecji. Różnice liczb stosunkowych między okresem 1. a 4, ilustrujące spadek śmiertelności ogólnej od r. 1901. do 1925, były, idąc od najwyższej do najniższej: Czechosłowacja 8·9, Węgry 8·7, Niemcy 8·0, Hiszpanja 6·8, Holandja 6·6, Włochy 5·3, Anglja 4·0, Danja 3·9, Szwecja 3·7, Norwegja 3·6, Francja 1·9.

Śmiertelność ogólna w stosunku do 1000 mieszkańców była w r. 1925: Hiszpanja 19·4, Francja 17·7, Węgry 17·1, Włochy 16·6, Czechosłowacja 15·2, Anglja 12·2, Niemcy 11·9, Szwecja 11·7, Norwegja 10·9, Danja 10·9, Holandja 9·6.

Prostem działaniem arytmetycznem, jakiem jest odejmowanie, można z liczb urodzin i liczb skonów obliczyć przyrost ludności. Wynosił on w r. 1925 w stosunku do 1000 mieszkańców, od najwyższego do najniższego: Holandja 14·5, Węgry 11·2, Włochy 10·9, Danja 10·2, Hiszpanja 9·9, Czechosłowacja 9·9, Norwegja 9·1, Niemcy 8·7, Anglja 6·1, Szwecja 5·8, Francja 1·4.

Widzimy więc, że 4 kraje o najwyższej liczbie urodzin mają również najwyższą śmiertelność (z dodatkiem Francji, która powinna usilnie starać się o obniżenie śmiertelności). Widzimy także, że 5 krajów, z szarego końca w szeregu liczby urodzin stoją także na końcu w szeregu śmiertelności. Wyjątek stanowi Holandja, która ma wysokie ‰ urodzin, a najniższe ‰ skonów — stąd też Holandja ma w r. 1925. tak bardzo wysoki przyrost ludności, który zresztą w r. 1926. obniżył się bardzo nieznacznie (do 14).

Daleko wyższe cyfry przyrostu ludności były w czteroleciu 1901—1904: Holandja 15·6, Niemcy 14·8, Norwegja 14·4, Danja 14·4, Anglja 12·2, Węgry 11·6, Czechosłowacja 11·4, Szwecja 10·8, Włochy 10·7, Hiszpanja 9·1, Francja 1·8. Uderzająco spadł przyrost ludności w r. 1925. w stosunku do przeciętnej z czterolecia 1901—1904. w Anglji i Niemczech, dalej w Szwecji, Norwegji i Danji, mniej znacznie w Czechosłowacji, Holandji, Węgrzech i Francji; wzrósł jedynie w Hiszpanji (+ 0·8‰), i we Włoszech (+ 0·2‰).

Żałować należy, że w powyższem zestawieniu niema Polski. Wiadomo, że odznacza się ona stosunkowo wysoką liczbą urodzin, ale także dość wysoką śmiertelnością i stąd wypada przyrost ludności średni.

W omawianym zeszycie Miesięcznika Epidemjologicznego są trzy mapy Europy z wrysowanemi wielkiemi miastami; dla każdego z miast oznaczono cieniami: na jednej liczbę ‰ urodzin w r. 1926, na drugiej liczbę ‰ skonów w r. 1926, na trzeciej wreszcie liczbę ‰ przyrostu ludności w r. 1926. Cienie dla urodzin i skonów są w 7 natężeniach, w miarę zwiększania się liczby urodzin lub skonów coraz silniejszych. Kraków znajduje się pośród miast najsilniejszych urodzinami w drugim cieniu, Warszawa z mniejszą nieco liczbą, w trzecim cieniu; Lwowa niema. Pod względem śmiertelności Kraków stoi na tem samem miejscu, jak co do urodzin; Warszawa i Lwów, na równi, należą do miast ze średnią śmiertelnością. Na mapie ilustrującej przyrost ludności umieszczono znowu tylko Kraków i Warszawę: Kraków w grupie najsilniejszego przyrostu, Warszawę w grupie trzeciej poniżej Krakowa. Szkoda, że w tym popisie międzynarodowym Lwów nie bierze całkowitego udziału, niedostarczywszy Lidze Narodów liczby urodzonych. — Ubytek ludności wykazują w r. 1926: Genewa (najniższa w Europie liczba urodzin = 8:8‰), Berlin, Wiedeń, Bolonja i Talin.

* * *

Bardzo interesujące są dwa diagramy, które umieszczono w Nr. 104. Miesięcznika; przedstawiają one: śmiertelność z influenzy (grypy) w Anglji i Walji w latach 1911—1925. i w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej w latach 1900—1923. Śmiertelność ta, na 100.000 mieszkańców, wahała w powyższych latach w Anglji i Walji od 25 (1911) do 623 (1918), zaś w Stanach Zj. Am. półn. od 20 (1914) do 599 (1918). Charakterystyczne jest wystąpienie grypy w największem nasileniu na obu półkulach ziemi równocześnie (w r. 1918). W Anglji i Walji utrzymywała się śmiertelność z grypy na wysokim stopniu także w r. 1919. i spadła nagle w r. 1920. mniej więcej do *(sit venia verbo)* normalnej corocznej śmiertelności z grypy; w Stanach Zj. Am. półn. zaś utrzymywała się śmiertelność z grypy wysoko jeszcze przez dwa następne lata (1919 i 1920), i dopiero w r. 1921. spadła poniżej normy.

Powyższe diagramy ilustrują jeszcze dalsze interesujące spostrzeżenia, mianowicie co do stosunku śmiertelności z grypy w okręgach miejskich i wiejskich. W Stanach Zj. Am. półn. śmiertelność w okręgach wiejskich stale była większa, aniżeli w okręgach miejskich — niema pod tym względem wyjątku w okresie 1900—1923. Różnica na korzyść okręgów wiejskich wynosiła w niektórych latach wyżej 100% (r. 1902, 1905, 1911);

*) Artykuł pisany 27. 7. 1927.

prawie równa była śmiertelność w roku największego natężenia epidemji (1918): w miastach 298, we wsiach 301 na 100.000 m.

Nieco inaczej przedstawiała się rzecz w Anglji i Walji. Mianowicie w niektórych latach śmiertelność w miastach była większa aniżeli we wsiach (r. 1918, 1919, 1920 i 1921) — były to lata wielkiej epidemji grypy i następnie jej spadku. W innych latach śmiertelność wsi była większa, aniżeli śmiertelność miast, ale różnica na korzyść okręgów wiejskich nigdy nie przekroczyła 70% (r. 1917).

* * *

Brak starania m. Lwowa o należyte informowanie Ligi Narodów już zaznaczyłem. Objawia się on równie jaskrawo w datach śmiertelności z gruźlicy w wielkich miastach w r. 1927. Ze wszystkich podanych w tabeli miast Europy jedynie Lwów świeci tu pustemi miejscami. Kraków podał liczby do 21. maja 1927, Łódź do końca kwietnia 1927. Warszawy niema wcale.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Departament V. Służby Zdrowia.
Nr. Z. Z. 5282/27.

Warszawa, dnia 26 września 1927.

W sprawie epidemji ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia. (Choroba Heine Medina).

Okólnik Nr. 170.

Do PP. Wojewodów (wszystkich) i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

W Rumunji. jako też i w Niemczech szerzy się w znacznym stopniu epidemja ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia *(Polyomyelitis acuta anterior,* zwana także chorobą Heine Medina).

Ponieważ zachodzi wielka obawa zawleczenia tej choroby albo z Rumunji, albo też z Niemiec w granice Rzeczypospolitej, przeto Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament V. Służby Zdrowia) wydało po myśli art. 4. ustawy z 25 lipca 1919 (Dz. U. R. P. Nr. 67. poz. 402), rozporządzenie o obowiązkowem zgłaszaniu każdego przypadku tej choroby, względnie jej podejrzenia, aby mieć możność zastosowania odpowiednich środków zaradczych już w razie pojawienia się jej pierwszych przypadków. Rozporządzenie to ogłoszone zostanie w najbliższym numerze Dziennika Urzędowego Rzeczypospolitej Polskiej, a obowiązek zgłaszania przypadków tej choroby obciąża wszystkie osoby, wymienione w art. 5 ustawy z 25. VII. 1919 (Dz. U. R. P. Nr. 67) w przedmiocie zwalczania chorób zakaźnych przez czas 6 (sześciu) miesięcy, licząc od dnia ogłoszenia rozporządzenia. Epidemja ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia szerzy się przeważnie wśród mieszkańców dzielnic biedniejszych, gęsto zaludnionych; zapadają na nią po największej części dzieci małe, a tylko czasem osoby starsze, powyżej lat 20.

Ponieważ w okresie ostrym tej choroby w sporadycznych przypadkach rozpoznanie bywa często dość trudne, przeto podaje się niektóre ważniejsze dane z jej epidemjologji:

1) Zarazek tej choroby jest dotychczas nierozpoznany, prawdopodobnie należy jednak do jadów filtrujących się. Landsteiner i Levaditi przenieśli go eksperymentalnie na małpy, które zapadają na tę chorobe tak samo, jak ludzie; także i króliki mają, wedle Krausego i Meinickego, być na tę chorobę wrażliwe.

2) Źródłem zakażenia są najprawdopodobniej wydzieliny błony śluzowej nosa, gardzieli oraz wydaliny przewodu pokarmowego osób zakażonych; przedmioty, temi wydzielinami zanieczyszczone, a wreszcie często dorośli nosiciele zarazków drogą zakażenia kropelkowego z błony śluzowej nosa, gardzieli i górnych dróg oddechowych.

3) Sposób przenoszenia zarazków: bezpośrednio przez kontakt z osoba chorą, względnie z nosicielem; pośrednio przez kontakt z przedmiotami, zakażonemi wydzieliną błony śluzowej nosa, gardzieli albo wydalinami przewodu pokarmowego osób zakażonych lub nosicieli.

4) Okres wylęgania choroby wynosi przeciętnie 6—10 dni.

5) Okres wrażliwości bliżej nieznany, ale prawdopodobnie nie dłuższy nad trzy tygodnie od czasu wystąpienia pierwszych ostrych objawów choroby, t. j. gorączki, porażeń (mięśni odnóg dolnych w 80% przypadków), nadwrażliwości skóry, potów ciągłych i t. p.

6) Epidemja występuje przeważnie w lecie i jesieni, zaś nie pojawia się ani w zimie, ani na wiosnę.

Co do sposobów zwalczania, to należy stosować:

a) obowiązkowe zgłaszanie wszystkich chorych i podejrzanych o tę chorobę,

b) izolowanie chorych jak długo trwa ostry stan gorączkowy,

c) bieżąca dezynfekcja wydzielin błony śluzowej nosa, gardzieli, wydalin przewodu pokarmowego, bielizny osobistej, i pościelowej chorych, tudzież innych przedmiotów zakażonych,

d) końcowa dezynfekcja, t. j. mechaniczne oczyszczenie mieszkania chorego,

e) szerokie pouczenie ludności o zaraźliwości choroby i o sposobach unikania jej,

f) jako środek leczniczy zalecają niektórzy autorowie surowicę ozdrowieńców.

Zechce Pan Wojewoda (Komisarz Rządu) treść niniejszego podać niezwłocznie do jaknajszerszej wiadomości wszystkich lekarzy, tudzież zainteresowanego ogółu ludności.

Piestrzyński. Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Prof. Dr. Tad. BROWICZ. Kraków.

Notatka słownikowa.

Abortus febrilis — poronienie zakaźne.
Amoebiosis — pełzaczyca.
Austastung — wymacywanie.
Bronchom — oskrzelak, guz oskrzelowy.
Capillaropathia — włoskowacica, nieprawidłowości naczyń włoskowatych.
Colon pelvinum — odbytnica miednicza.
Eigenblutbehandlung — leczenie własnokrewne.
Geländekur (Terrainkur) — leczenie wznośno-deptakowe, stopniowato-deptakowe.
Homolateral — tożsamostronny.
Mucoid — śluzowacizna, substancja śluzowata, (a nie ciało śluzowate).
Pars perinealis recti — odcinek kroczny odbytnicy.
Pars analis recti — odcinek odbytowy odbytnicy.
Pars pelvina recti (Colon pelvinum) — odcinek miedniczy odbytnicy.
Pericyt (adventitielle Zelle) — komórka przynaczyńna, zewnętrzniówki (naczynia).
Redressionsapparat — prostowidło, przyrząd prostowniczy.
Relationspathologie — wadliwość, nieprawidłowość wzajemnozależności.
Reliefbild — obraz wypukłościowy, fałdzistości, płaskorzeźba (n. p. wnętrze żołądka).
Retropharyngealraum — tył gardła.
Schutzkost — żywienie ochronne.
Sympathalgia — ból zwojonerwowy.
Visceralgia — ból jelitny.

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonym w numerze 38-mym Polsk. Gaz. Lek. z r. b. na stronie 668 i 669 artykule Prof. Dr. T. Browicza należy sprostować następujące błędy:

na stronie 669 w drugim wierszu od góry po słowie „przybyło" należy dodać: niekoniecznie właściwie używanych,

na stronie 669 w wierszu 19-tym od dołu artykułu zamiast „microtherapia" ma być: „microbotherapia",

na stronie 669 w wierszu 22-gim od dołu artykułu zamiast słów: a nie uodporniony czy uodparniany, ma być: „a nie nieuodporniony czy nieuodparniany".

OCENY.

P. Gantkowski: *„Medycyna pastoralna"*.

Na horyzoncie wydawnictw lekarskich nakładem księgarni św. Wojciecha (Poznań, Warszawa, Wilno, Lublin), ukazało się dzieło oryginalne p. t.: „Medycyna Pastoralna" — pod-

ręcznik naukowy dla kleru katolickiego (24 ryciny w tekście) in quarto 458 str. Dzieło napisane przez prof. Dra med. Pawła Gantkowskiego, prof. Higjeny na Uniwersytecie Poznańskim oraz prof. Medycyny Pastoralnej w Seminarjum Archidjecezji Poznańskiej. Dzieło to wydane z aprobatą Władzy Duchownej. Jest ono owocem 25-letniej pracy profesorskiej i umiłowania przedmiotu przez autora.

Ś. p. Arcybiskup Florjan Stablewski 25 lat temu powołał na stanowisko docenta Medycyny Pastoralnej w Seminarjum młodego wówczas lekarza, Dr. med. P. Gantkowskiego. Wybór był nader szczęśliwy, trafił bowiem na człowieka religijnego, rozumnego i ognistego serca, trafił na lekarza, któremu szczególniej w tej pracy pomocną była wiedza z zakresu medycyny pastoralnej oraz dogmatyki i teologji moralnej, zdobyta na katolickich uniwersytetach w Bawarji. Przytem, jak sam autor pisze, we wstępie swego dzieła, liczne konferencje z dostojnikami Kościoła przyczyniły się do tego, że profesor Gantkowski misternie opanował wszystkie trudności, jakie napotkał na tej drodze. Nie możemy tu zapuszczać się w szczegóły, samo dzieło przeznaczone jest dla kleru; traktuje ono przedmiot, będący na pograniczu między nauką lekarską, a teologją moralną i praktyczną. Dziełem swym prof. Gantkowski przyczynia się do tego, że wiedza higjeny i wiedza lekarska w zakresie psychologji i psychopatologji wszędzie towarzyszy kapłanowi, nietylko w życiu jego osobistem, ale przedewszystkiem w spełnianiu jego trudnych i szczytnych obowiązków, idzie ona z kapłanem do przedsionka Domu Bożego, przed ołtarz, do zakrystji, na ambonę, na cmentarz, do konfesjonału, gdzie kapłan jest nietylko sędzią, ale i lekarzem dusz zbolałych i złamanych. Medycyna podąża za nim do szkół, więzień, szpitali, do ognisk pracy społecznej, bo duszpasterz musi mieć troskę nietylko o duchowe, ale i społeczne życie swych parafjan. Mamy to przekonanie że szczególniej ci lekarze, których ożywia praca społeczna i współpraca w tym kierunku z duchowieństwem, z zainteresowaniem to dzieło przeczytają. Wiele kwestji zawiłych czy to z zakresu nauki lekarskiej, czy teologji moralnej jest ujętych treściwie i jasno, przytem dzieło napisane językiem potocznym i doskonałym, tak, że pomimo treści poważnej, czyta się bardzo łatwo. Dziełem swem prof. Gantkowski wzbogacił nietylko literaturę teologiczną, ale i lekarską, krążył bowiem temi drogami, po których my lekarze rzadziej stąpamy.

Dr. med. J. Bączkiewicz.

Prof. K. Kryłow: *Pochodzenie raka w świetle starych i nowych poglądów.* Wydawnictwo rosyjskie „Wracz" Berlin, str. 43.

Myśl, zmierzająca do wyjaśnienia przyczyn choroby rakowej nie ustaje w twórczej pracy, dążąc do rozwiązania jeszcze jednej zawiłej zagadki przyrody. Wszechświatowe piśmiennictwo obfituje w liczne rozprawy, wciąż wysuwające nowe teorje i poglądy, które często bądź w krótkim okresie czasu nie wytrzymują nacisku surowej krytki. Chociaż atoli zagadnienie powstania raka nie jest w zupełności rozstrzygnięte, to przecież dzięki powyższym wysiłkom dochodzimy coraz bliżej do istotnego poznania rzeczy. Obszerne prace z tego zakresu przeważnie są niedostępne dla ogółu lekarzy, toteż streszczenie i krytyczna ocena najnowszych oraz starszych kierunków badawczych na ten temat zasługują na polecenie uwadze czytającego ogółu.

W. Janusz.

E. Redenz (Prosektor): *Najądrze i ruchy plemników.* Würzburger Abhandlungen B. IV. H. 5.

Szczegółowa anatomja najądrza wykazuje, że długość jego pokręconych przewodów jest znacznie większa, a mianowicie 100 razy dłuższa od przewodów jądra. Rzecz oczywista, że plemniki, przesuwając się wzdłuż tak rozległej drogi fizjologicznej, muszą przebywać przez czas dłuższy pod wpływem działania nabłonka nasieniowodów. Powyższy wzgląd skłonił autora do przedsięwzięcia badań porównawczych nad zachowaniem się plemników w nasieniu męskim, pobranego u ludzi i zwierząt. Owe badania wykazały, że istnieje pewna różnica w plemnikach, pochodzących tak ze śródjądrza jak i z głównej części najądrza. Na podstawie wykazanych odróżniających się właściwości badanych plemników autor stwierdza, że właśnie w najądrzu zostają one otulone delikatną otoczką wydzielniczą, która, zdaniem jego, reguluje wszelkie ruchy plemników stosownie do wahań koncentracji jonów wodorowych. Autor wysuwa przypuszczenie, że wyniki jego badań teoretycznych znalazłyby swoje zastosowanie nawet w życiu praktycznem naprz. w wyjaśnieniu sprawy zapłodnienia, wyjaśniając rolę zawartości kwaśnej pochwy na ruchy plemników.

W. Janusz.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Kosmos, rocznik LI, zeszyt I—IV, r. 1926: H. Arctowski i H. Orkisz: O wahaniach temperatury w Ameryce północnej w latach 1910—1919. — J. Bryk: Określenie czaszek z grobów rzędowych w Giesing. — L. Jaxa Bykowski: Przyczynek do znajomości ras wśród naszej młodzieży szkolnej. — H. de Cizancourt: Przyczynek do znajomości przedgórza w okolicach Truskawca. — K. Demel: Cztery przypadki ciekawe anomalij barwnych u flonder. — H. Diamandówna: O wpływie domieszek kwasów do roztworu ałunu glinowo-potasowego na postać jego kryształów. — W. Friedberg: Z wycieczek geologicznych do falunów nad Loirą. — B. Hryniewiecki i J. Paczoski: W sprawie Fitosocjologji. — C. Jastrzębski: O zmienności kształtów miedniczek nerkowych u człowieka. — C. Jastrzębski: O zmienności kształtu zastawki trójdzielnej serca i o otworach wrodzonych w jej płatkach. — H. Jawłowski: Przyczynek do fauny pareczników okolicy Wilna. — M. Koczwara: O zjawisku dysjunkcji pozornej. — W. Kudelka: Mięta pieprzowa. Studjum botaniczne. — R. Kuntze: Kilka uwag o systemie regjonalizacji zoogeograficznej Fryderyka Dahla. — R. Kuntze: F. Pax, Die Wirbeltierfaune von Schlesien (Sprawozdanie). — V. Lebzelter: Schädelfunde in den Tumulis von Siemakowce in Polen. — E. Lubicz Niezabitowski: Ze spostrzeżeń nad żmiją. — St. Ostrowski: Narośla (occidia) zebrane na roślinach w okolicach Wilna i Grodna. — A. Paszewski: Przyczynek do znajomości fauny w Kredzie okolic Miechowa. — T. Pawlas: W sprawie czarnego pigmentu w organizmach. — Z. Pazdro: Szkic geologiczny Liwocza. — Z. Rozen: O zroście sylwinu z solą kamienną. — J. Rylski: Granit z Żółtej Turni i Mięgoszowickiego Szczytu w Tatrach. — J. Siemiradzki: Korale górnokredowe Polski. — E. Stenz: O usłonecznieniu Czarnohory. — E. Stenz: Dodatek do pracy: Dawne spostrzeżenia pyrheliometryczne na Czarnohorze. — E. Stenz: O zakłóceniach przeźroczystości atmosfery ziemskiej. — K. Stojanowski: Szkice do prehistorycznej antropologji Europy północnej. — K. Strzemieński: Badania nad wartością nawozową fosforytów z Nieżwirsk. — M. Styrnal de Cizancourt i H. de Cizancourt: Warstwy kredowe okolicy Kropiwnika. — K. Szulc: Przymrozki wiosenne i jesienne, jako zagadnienie rolniczo-przemysłowe. — D. Szymkiewicz: Badania ekologiczne nad górskiemi roślinami. — H. Teisseyre: Przekrój geologiczny Karpat w dorzeczu Sukieli. — W. Teisseyre: Metoda kryptotektoniki, a podłoże Karpat. — J. Tokarski: Próba syntezy dotychczasowych badań petrograficznych granitu tatrzańskiego. — J. Ulbrich-Kudelska: Człowiek młodszego paleolitu. — S. Wierdak: Zapiski florystyczne z Opola.

Kosmos, rocznik LII, zeszyt I—II, r. 1927: Wł. Szaniawski: Badania nad morfogenezą zawiązka sercowego u ptaków.II. Serce u zarodków platyneurycznych. — R. Kuntze: Studja biostatystyczne nad zmiennością geograficzną Biegacza (Carabus arvensis Hrbst (Col.)) na ziemiach polskich. — A. Wojciechowski: Badania nad rozwojem sieci ludzkiej. — B. Fuliński: Kilka szczegółów do organizacji wirka Dalyellia paucispinosa Sck. — B. Fuliński i E. Szynal: O dwu nowych gatunkach wirków z rodzaju Dalyellia J. Fleming. — J. Sokólska: O składnikach lipoidowych plazmy pasorzytnego pierwotniaka Opalina ranarum Purk. i Val. — St. Zych: O wahaniach temperatury na obszarze Japonji, Chin i Indochin w latach 1910—1919. — H. Arctowski: Uwagi wstępne do studjum przeskoków w przebiegu rocznym ciśnienia atmosferycznego. — H. Arctowski: O tak zwanych falach barometrycznych w rejonie Antarktydy. — H. Arctowski: Wstęp do studjum nad transportem mas atmosferycznych. — H. Arctowski: O załomach krzywej przebiegu ciśnienia atmosferycznego w Bawarji. — W. Przepiórski: O przebiegu dziennym ciśnienia atmosferycznego w Manili. — H. Orkisz: O drobnych zmianach ciśnienia atmosferycznego. — J. Moniak: Metody rysowania blokdiagramów i ich zastosowanie w geografji i geologji. — R. Drężepolski: Kilka spostrzeżeń nad Englena acus Ebenberga. — Wł. Vorbrodt: O przeróbce azotu w grzybni Kropidlaka (Aspargillus niger). — St. Maleszewski: Przyczynek do znajomości dioecji. — W. Szeliga-Mierzeyewski: Nasturtium officinale R. Br. Rukiew lekarska lub zdrojowa z okolic Wilna.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

Tom 62.

Ignatowski i Lemestic: *Klinika gruźlicy drugorzędowej* *). Podział przebiegu gruźlicy na trzy okresy biologiczne ma wartość nie tylko teoretyczną, ale też i praktyczną. Zdaniem bowiem Hayeka w pierwszych dwu okresach *(complexus primarius* i *stadium anophylacticum v. generalisationis)* w lecznictwie panują zagadnienia immuno- biologji, a zwycięstwo odporności prowadzi do wyzdrowienia; w okresie trzecim *(phtisis isolata)* warunki nie są tak proste i sprzyjające.

Obok Rankego zasługi w zakresie wyodrębnienia samoistnych okresów przebiegu gruźlicy położył Liebermeister, który za dowód okresu drugiego uważa obecność laseczników K. we krwi; pomijając niewykonalność praktyczną tego probierza, przypomnieć należy, że laseczniki K. znajdujemy we krwi też w cięższych przypadkach okresu trzeciego, więc suchot.

Autorzy dzielą gruźlicę drugorzędową na trzy grupy: *maligna, gravis, benigna.* Postać pierwsza jest rzadka i zdarza się głównie w bardzo wczesnem dzieciństwie; jej odmiany kliniczne stanowią: *tbc. miliaris, pneumonia caseosa, polyserositis tbc. maligna.* Do postaci ciężkich gruźlicy drugorzędowej należy zaliczyć posocznicę gruźliczą wieku dziecięcego *(typhobacillosis* Landouzy), *tbc. peritonei et intestini,* gruźlicę większych kości i większych stawów. Występują te postaci chorobowe najczęściej począwszy od czwartego roku życia — aż do okresu pokwitania.

Jako postaci o określonem umiejscowieniu są odróżniane: *peribronchitis tub., ganglionitis, polyserositis mitior, tuberculosis iuvenilis.* Postaci łagodne gruźlicy drugorzędowej ogarniają grupę chorych ambulatoryjnych. Śledzenie chronologji jej rozwoju wykazuje: *denutritio tub. primitiva* zołzy, *hyperpyrexia habitualis* (Moro), *tub. miliaris partialis benigna; pulmonum, pleurae; disseminatio in abdomine; cephalgia menigealis benigna.*

Jako postaci kliniczne toksemji allergicznej wyliczają autorzy: stany asteniczne. *Arthirits toxaemica tub.* (Poncet). Zaburzenia w czynności gruczołów wkrewnych (tu należy wspomniana hyperpyreksja Moro).

Szerzenie się gruźlicy drugorzędowej dzieje się *per continuitatem* zarówno drogą naczyń chłonnych, jak i krwi, często naprzemian.

W tym okresie gruźlicy odczyn na tuberkulinę jest szczególnie mocno wyrażany.

Jako t. zw. *petits signes* gruźlicy drugorzędowej wyliczają autorzy: *polymikroganglionitis,* stany podgorączkowe, dyspepsia, powiększona tarczyca, gruźlica drobnych kości, skóry, oczu *(phlyctenae, iritis, cyclitis).*

F. Mattausch: *Badania w sprawie podrażniającego działania ciał tłuszczowych w leczeniu gruźlicy.* Komunikat I. Jatren, wywierający działanie drażniące na komórki mezenchymalne, okazał się pożytecznym środkiem w leczeniu gruźlicy płuc, szczególnie w kombinacji z tłuszczem zwierzęcym, lecytyną wołową — w postaci lipatrenu. Należałoby wyjaśnić, czy to działanie pomyślne należy przypisać lecytynie, przychodzącej z pomocą zubożałemu w tłuszcz ustrojowi w postaci tłuszczu, czy też wchodzi tu w grę nieswoiste działanie lecytyny.

Podług Mucha, niektóre tłuszcze posiadają zdolność działania immuno-biologicznego; autor bada, czy pewien wpływ lecytyny na tworzenie się ciał immunizacyjnych znany był już od dawna. Poszukiwania autora miały na celu wyjaśnienie, czy lecytyna w działaniu swem na ustrój gruźliczy może być pojęta jako terapja podrażniająca. Do doświadczeń użyto 1% preparatu lecytynowego, otrzymanego z mózgu wołowego, w stanie rozpuszczonym i zastrzykiwano go w małych dawkach 0,5—1 cm^3 podskórnie gruźlikom, w odstępach 4—7 dniowych. Kilka dni przed leczeniem i podczas leczenia obliczano wzór leukocytów podług Schillinga.

Autor podaje, że w przypadku zamkniętej postępującej gruźlicy obustronnej, leczonej zastrzykiwaniami lecytyny spostrzegano wyraźny odczyn ze strony leukocytów, głównie limfocytów — mianowicie podwójną a nawet 2½ razy większą ich ilość we krwi obwodowej. Podrażnienie przejawiło się również w narządach monocytotwórczych (tkanka łączna i układ śródbłonkowo-siateczkowaty) w postaci dłużej trwającego mnożenia się pochodzących z nich komórek. Układ myelocytowy zareagował przez zmniejszenie się ilości pałeczkowatych. Autor podaje 4 przypadki *Tbc. fibro-nodosa,* w których spostrzegał po lecytynie zwiększenie się ilości limfocytów, zwiększoną ilość monocytów, zmniejszenie się ilości pałeczkowatych po uprzednio istniejącem przesunięciu na lewo, czasem — wzrost ilości eozynochłonnych. A zatem pierwiastek lecytyny w lipatrenie wywiera działanie drażniące na ustrój gruźliczy. Hemogramy nic, oczywiście, nie mówią o charakterze i sposobie powstawania tych odczynów: czy wchodzi tu w grę tworzenie się przeciwciał czy siły obronne w sensie nauki o immunizacji, czy też tłuszcz rozszczepiające fermenty. — Bergel przypisuje limfocytom zdolność tworzenia rozszczepiających tłuszcz fermentów. Zwiększenie się ilości limfocytów występuje jednakże i po podaniu innych środków drażniących, nie zawierających tłuszczu.

H. Schade i F. Claussen: *O gruźlicy i o kwasowości zapalnej.* Zdaniem Schadego kwasowość soków tkankowych jest objawem stałym stanu zapalnego. Przy ciepłocie 18° ma Ph. wynosić: Krew normalna: 7,61—7,51. Sok tkankowy podskórny: 7,50—7,30. Sok tkankowy w stanie zapalnym: przy zapaleniu surowiczem: 7,30—6,80, przy zapaleniu ropnem: 7,20—6,05.

Odczyn obojętny: Ph. 7,07.

A zatem wartości Ph. w stanach zapalnych przesunięte są w kierunku zwiększonej kwasowości; i przesunięcie jest tem większe, im ostrzejszą i burzliwszą jest sprawa zapalna. W sprawach przewlekłych przesunięcie jest mniejsze. Wartości poniżej 7,07 oznaczają nie tylko zmniejszenie zasadowości, ale też odczyn kwaśny.

Dla gruźlicy autorzy stwierdzili wartości następujące:

1) We wszystkich przypadkach gruźlicy, mających przebieg zapalenia przewlekłego kwasowość lekkiego stopnia nie przekraczająca znacznie odczynu neutralnego.

Wysięki surowicze (przy t.° 18°) Ph: 7,30—7,00. Ropnie zimne: 7,21—7,12. Ropa przy *coxitis tbc.*: 7:02.

2) Surowicze wysięki opłucnej Ph. (przy t.° 18°) 6,97—6,81; ostre ropne zapalenie opłucnej (przy gruźl. płuc) — 6,62—6,17. *Coxitis tbc. purulenta* o charakterze mocno zapalnym Ph. 6.79. A zatem wszystkie wartości poniżej punktu neutralnego.

W pracy poświęconej patologji molekularnej zapalenia autorzy poszukują, w jakim stopniu różnice stężenia jonów wodorowych wpływają na wzrost laseczników gruźliczych w obrębie wartości kwasowych od 7,30—7,00—6,17 Ph. Z doświadczeń bakterjologicznych wiadomo, że laseczniki gruźlicze wschodzą na pożywce lekko kwaśnej; według autorów Ph. pożywki właściwej równa się 6,4; jest to wartość, jaką mamy w sokach tkankowych gruźliczych. Dernby i Näslund, badając hodowlę las. Kocha w buljonie cielęcym, ustalili, że laseczniki gruźlicze typu *humani i bovini* rosną najlepiej przy początkowym Ph. = 4,5—7,5. Optimum otrzymali pomiędzy Ph. 6,0—6,5. Autorzy ci nic nie wspominają o zależności pomiędzy otrzymanemi wynikami i warunkami panującemi w tkankach ustroju. Zagadnienie to wyłoniło się dopiero wskutek prac Schadego i Claussena o roli kwasowości zapalnej i o jej stosunku do gruźlicy.

Z doświadczeń autorów wynika, że zależność wzrostu bakteryj od stężenia jonów jest cechą ogólnie biologiczną. Dla kliniki gruźlicy ważnym jest fakt, że maksimum wzrostu bakteryj przypada na stężenie jonów, stwierdzane przy kwasicy zapalnej w tkankach ustroju ludzkiego. Najistotniejszą okoliczność w swej pracy autorzy upatrują w fakcie stwierdzenia szczytu krzywej wzrostu bakteryj na tej samej wysokości Ph, jaka istnieje przy stanie zapalnym w sokach tkankowych. Z doświadczeń autorzy wnoszą o warunkach fizyko-chemicznych rozwoju bakteryj w ustroju ludzkim — w zależności od jonów wodorowych. We krwi normalnej i normalnych sokach tkankowych bakterje gruźlicze nie mogą się rozwijać, wzrastają natomiast przy istnieniu kwasowości zapalnej — aż do średniego stopnia kwasicy; przy większej zaś kwasowości szanse rozwoju słabną. W ustroju żyjącym różne wpływy przyczyniają się do mniejszego lub większego mnożenia się laseczników. Wiadomo, że sprawa gruźlicza pogarsza się pod wpływem zakażeń mieszanych. Być może, że od tego właśnie zależny wzrost kwasowości sprzyja szerzeniu się gruźlicy. Doświadczenie chirurgiczne wykazało, że w ropie przy *coxitis tbc,* która przebiega z silnym odczynem zapalnym znajdują się liczne laseczniki gruźlicze, w zimnych zaś ropniach jest ich mało.

Stan zapalny, jak to z doświadczenia klinicznego wynika, potęguje niebezpieczeństwo gruźlicy. Każda sprawa zapalna przebiega z kwasowością. Pogorszenie się sprawy gruźliczej pod wpływem chronicznych katarów należałoby sprawdzić drogą doświadczalną.

K. Henius, Richert i Bing: *O hemogramie, sedymentacji krwinek czerwonych, odczynie śródskórnym, odczynie Wassermanna w przebiegu poszczególnych przypadków gruźlicy*

---

*) Podział Rankego jest związany z hipotezą o analogji przebiegu gruźlicy i przebiegu przymiotu. Miano dla trzech okresów przebiegu gruźlicy utożsamić z terminami używanemi w mianownictwie przymiotu.

oraz o odczynie adrenalinowym i poziomach K. i Ca w surowicy krwi.

Autorzy badali stan haemokliniczny oraz odczyny układu roślinnego na adrenalinę i poziom K i Ca we krwi chorych, spostrzeganych przeciętnie w ciągu dwóch miesięcy.

Status haemokliniczny jest to pojęcie ustalone przez Assala i Falkensteina, którzy z badań stosunku globulin do albumin w surowicy krwi, sedymentacji i obrazu krwi wysnuwali wnioski diagnostyczne.

Odczyn wśródskórny wykonywano w rozcieńczeniu 1,0 na 5—10 i 50 tysięcy; jednocześnie robiono nakłucie kontrolne solą fizjologiczną. Sedymentacji dokonywano metodą Westergreena, przyczem 2—6 mm. uważano za normę. Krew do wszystkich badań pobierano naczczo. Obok tych badań robiono badania odczynu Wassermanna i badania krwi: liczono ciałka czerwone, c. białe, oraz poszczególne ich postaci.

Odczynu adrenalinowego dokonywano przy pierwszem badaniu pacjenta: kontroli poziomu K. i Ca — z początku co 14 dni, później co 4 tygodnie (metodą Mandla). Pacjenci otrzymywali w tym okresie czasu jednakowe pożywienie; niektórzy byli poddawani naświetlaniu słońcem górskiem, większość leczono środkami swoistemi, w dwóch przypadkach założono odmę sztuczną. Wszystkiego zbadali autorzy 23 przypadki i przyszli do wniosków następujących:

1) pojedyńcze odczyny nie zawsze odpowiadają stanowi klinicznemu;

2) w sensie rokowniczym nie można oceniać sprawy gruźliczej wyłącznie podług stanu hemoklinicznego:

3) stan hemokliniczny w połączeniu ze spostrzeganiem klinicznem jest cennym środkiem pomocniczym;

4) do uzupełnienia rozpoznania należy, szczególnie przy gruźlicy początkowej, dołączyć badanie stanu hemoklinicznego, przyczem badania w celu kontroli należy od czasu do czasu powtarzać.

Zdaniem Morala normalna lub zlekka przyśpieszona sedymentacja przy gruźlicy początkowej nie ma znaczenia prognostycznego. Znaczne przyśpieszenie przy gruźlicy początkowej świadczy o złej prognozie. Normalna lub nieznacznie przyśpieszona sedymentacja przemawia za dobrem rokowaniem. Nieznaczne przyśpieszenie bez skłonności do zwolnienia świadczy o złem rokowaniu.

W badaniach swoich autorzy znaleźli potwierdzenie poglądu Morala. Obraz krwi, jak to zaznacza Rosenthal, może być subtelnym wskaźnikiem odbywających się w ustroju zmian, a zatem i w sprawie rokowania gruźlicy. Jednakże we wielu przypadkach, szczególnie przy powikłaniach, ocena ta może nie być pewną. Zdaniem autorów, hemogram jest czułym wskaźnikiem ogólnej reakcji ustroju, i w przypadkach wątpliwych autorzy uciekają się zawsze do tej metody badania. Co do odczynu Wasermanna — autorzy stwierdzili przeważnie odczyn ujemny w postaciach łagodnych bez powikłań. W postaciach wysiękowych stwierdzano również duży odsetek o ujemnym odczynie Wassermanna. (odczyn swoisty gruźliczy).

Autorzy obok tych odczynów podkreślają znaczenie wpływu zarazka gruźliczego na układ roślinny i wpływu jednego lub drugiego antagonisty na przemianę K. i Ca we krwi.

Pobudliwość układu roślinnego przy gruźlicy znana jest od dawna. Występuje ona w postaci dermografizmu, rumieńców hektycznych, nierówności źrenic, potów nocnych, *pulsus irregularis respiratorius,* zmiennej ciepłoty, zmiennej psychiki i zaburzeń w miesiączkowaniu u kobiet.

Eppinger i Hess, pierwsi badacze tych spraw, uważali, iż uszkodzenie układu chromochłonnego przez toksyny gruźlicze powoduje zmiany w układzie roślinnym — przyczem z początku podrażniony jest nerw sympatyczny, później zaś następuje porażenie nerwu sympatycznego i wagotonja.

Dresel przypuszcza, że najlepsze rokowanie obiecują przypadki reagujące wagotonicznie od początku. Guth natomiast uważa, że toksyny gruźlicze mają działanie sympatykotoniczne — i na podstawie swych badań przychodzi do wniosku, że sprawy wysiękowe dają przeważnie reakcję wagotoniczną; sprawy zaś wytwórcze — sympatykotoniczną lub normalną.

W swoich badaniach autorzy stwierdzili przewagę odczynu wagotonicznego w przypadkach gruźlicy wysiękowej i odczyn normalny lub sympatykotoniczny w sprawach wytwórczych. W przypadkach o niedużych zmianach gruźliczych stwierdzano często zlekka wagotoniczną krzywą poadrenalinową. W tych przypadkach możnaby przypuszczać, że nie infekcja działa tu pierwotnie — lecz wagotoniczna lub sympatykotoniczna konstytucja; i dopiero na podłożu pewnej konstytucji powstaje ta lub inna postaci gruźlicy. Przeciw temu poglądowi przemawia jednak poprawa w zaburzeniach układu roślinnego pod wpływem kuracji tuberkulinowej. Myśl przypisania specjalnej wrażliwości komórkom układu roślinnego na toksyny gruźlicze wydaje się autorowi zbyt śmiałą — nie wykluczoną jest jednak możliwość, iż ślady przebytej walki ustroju odbijają się najsilniej na układzie roślinnym, i niezależnie od tego, czy toksyny zadziałają najpierw na układ sympatyczny, czy parasympatyczny — nastąpić musi zaburzenie w równowadze antagonizmu tych układów.

W celu ustalenia tego zaburzenia określano przez dłuższy okres czasu poziom K. i Ca we krwi. Kromeke stwierdził normalny poziom K. i Ca. we krwi w 2/3 przypadków gruźlicy. Postaci łagodne o niedużej rozległości mają często nieco zwiększony poziom Ca. W sprawach wytwórczych o większej rozległości poziom Ca utrzymuje się na górnej granicy normy. Sprawy wysiękowe mają bardzo niski poziom Ca.

Do podobnych wyników doszli również Tschiember, Zimmermann, Barkus. W swoich badaniach autorzy otrzymali wyniki następujące: poziom K. i Ca pozostawał zawsze prawie w granicach normalnych. Sprawy wytwórcze miały zgodnie z innymi badaczami poziom. Ca na górnej granicy normy, w sprawach wysiękowych poziom Ca pozostaje na dolnej granicy normy. W poszczególnych przypadkach wyniki bywały zmienne w obrębie granic normalnych; wzrostowi Ca odpowiadał spadek K. i odwrotnie; w niektórych zaś — wzrost jednoczesny lub obniżenie K. i Ca. Po dłuższym okresie czasu — 14 dniach lub 4 tygodniach krzywe układały się poziomo t. j. następowało wyrównanie w antagonizmie — najczęściej odpowiadało to początkowi kuracji swoistej. Wyniki te zgadzałyby się z wyżej wymienionemi teorjami i, zdaniem autora, przemawiałyby za tem, że pod wpływem infekcji następuje uszkodzenie i zaburzenie w układzie roślinnym — kuracja swoista może przywrócić równowagę antagonistów układu roślinnego.

Z zestawienia tablic wynika, że istnieje związek pomiędzy postacią chorobową, a przebiegiem gruźlicy i stanem hemoklinicznym oraz układem roślinnym.

Autorzy na podstawie swych badań przychodzą do wniosku, że stan hemokliniczny i zmiany jego w przebiegu przypadku gruźlicy jako też wahania w równowadze układu roślinnego należy uwzględniać w poszczególnych przypadkach gruźlicy, gdyż badania te są doskonałym środkiem pomocniczym w określeniu rokowania i wyborze terapji.

R. Brünecke: *Przyczynek do patogenezy rozstrzeni oskrzelowych.* Długoletnie spostrzeganie dzieci pozwoliło autorowi na wnioski, odpowiadające poglądom Brauera: rozstrzenie oskrzelowe są cierpieniem, którego początki zachodzą często w dzieciństwie. Wrodzone braki rozwojowe nie odgrywają w etjologji tego cierpienia roli.

Przyczyną bywają głównie odoskrzelikowe zapalenia płuc, po kokluszu, odrze lub grypie.

Schorzenie powstaje śródpłatowo. Na opłucną sprawa przechodzi dopiero w okresie późnym.

Leczenie, nie wyłączając odmy sztucznej, nie doprowadza do wyleczenia nawet początkowych okresów tego cierpienia — za wyjątkiem postaci *bronchitis catarrhalis superficialis;* przypadki *bronchitis i peribronchitis infiltrativa* — zarówno u dzieci, jak i u dorosłych — uporczywie opierają się wszelkiemu leczeniu.

Dlatego też jedynym celowym środkiem terapeutycznym w ciężkich przypadkach rozstrzeni oskrzelowych jest zalecana przez Brauer'a torakoplastyka.

A. Schanin i W. Chrennikow: *Badanie krwi chorych na gruźlicę chirurgiczną.* Próba skombinowanego badania własności fizyko-chemicznych krwi podjęta została przez autorów u 60 chorych na gruźlicę chirurgiczną i u 10 ludzi zdrowych. Linją wytyczną tych badań był stwierdzony uprzednio fakt występowania wyraźnych zmian w składzie ciał białkowych surowicy krwi chorych na gruźlicę chirurgiczną. Zbadane zostały w surowicy krwi: przewodnictwo elektryczne, stopień dysocjacji, punkt isoelektryczny, napięcie powierzchniowe, szybkość opadania krwinek, wreszcie — zawartość wapnia i ciał białkowych. Jak wiadomo, przewodnictwo elektryczne (PE) wykazuje ilość elektrolitów zawartych w płynie. Nieelektrolity, głównie ciała białkowe, zmniejszają PE. Najważniejszemi elektrolitami w surowicy krwi są: sól kuchenna, dwuwęglany i węglany w postaci jonów lub w postaci niezjonizowanych drobin. W większości badanych przypadków w miarę pogorszenia się sprawy chorobowej zmniejszyło się PE. i stopień dysocjacji. Jeżeli przyjąć jako pewnik twierdzenie z chemji fizykalnej, że tylko jony i drobiny w stanie dysocjacji mogą być czynne, należy wówczas określać natężenie sprawy chemicznej, w danym razie fizjologicznej, stopniem dysocjacji elektrycznej. Zmniejszone przewodnictwo elektryczne tłomaczy się poniekąd tem, że w przypadkach ciężkich całkowita ilość białka w surowicy, w szczególności ilość globulinów, jest zwiększona. Jednakże w jednym przypadku zakończonym — po

pewnym czasie śmiercią, badanie wykazało małe PE. i małą ilość białka. Punkt izoelektryczny określano metodą Michaelis'a i Goldberga. (Strącanie białka przez dodawanie 0,01 rozczynu kwasu mlekowego do rozcieńczonej surowicy krwi). W przypadkach chorobowych strefa wypadania białka była znacznie szersza. Goldberg tłómaczy to zjawisko przesyceniem osocza krwi kwasem węglowym. Autorzy są zdania, że szerokość strefy strącania białka zwiększa się w związku ze wzmożoną jonizacją. Odczyn ten ma pośrednio wskazywać na obecność kwasicy przy gruźlicy i stwierdzać zwiększenie się ilości nietylko rozpuszczalnych kwasów, ale również ujemnie naładowanych koloidów. Następnie autorzy potwierdzają fakt szybkiego opadania krwinek w przypadkach chorobowych i zależność tego zjawiska od zwiększonej ilości globulinów. Zwiększenie się drobin białkowych (zmniejszona dysocjacja) i wzmożona jonizacja idą w parze ze zmniejszonem napięciem powierzchniowem w surowicy. Wielkość napięcia powierzchniowego zawsze ściśle odpowiadała natężeniom sprawy chorobowej. Całkowita ilość wapnia we krwi ciężko chorych była znacznie mniejsza niż u ludzi zdrowych. Autorzy zdają sobie jednakże sprawę z tego, że ważniejszem byłoby określanie: wapnia zjonizowanego, niezjonizowanego i związanego z ciałami białkowemi.

Wiadomem jest, że stan koloidalny przedstawia tylko stadjum przejściowe od fazy rozproszonej *(molekulär disperse Fase)* do fazy krystalicznej. Biokoloidy w przebiegu całego życia zbliżają się powoli do stanu krystalicznego, czyli starzeją się. Mówi się nawet, że człowiek jest tak stary, jak jego koloidy. Autorzy wypowiadają zdanie, że każdemu stanowi chorobowemu odpowiada określony wiek koloidów. Zadaniem lecznictwa jest odmładzanie koloidów, nadanie im tych zdolności i własności, jakie posiadają w ustroju zdrowym.

A. v. Frisch: *O rokowaniu w gruźlicy:* Autor omawia sprawę rokowania w gruźlicy w zależności od poszczególnych form podług klasyfikacji Neumann'a i na samym wstępie podkreśla trudności tej dość skomplikowanej klasyfikacji, wymagającej dla zapoznania się z nią kilkuletniej poważnej pracy w tym kierunku.

Trudności te wynikają z tego, że dość często poszczególne przypadki wykazują cechy, właściwe kilku odrębnym postaciom, a same postaci nie są to wielkości stałe, lecz stopniowo przechodzące w inne. Tak naprzykład niezawsze odgraniczyć się dają przypadki postępującej gruźlicy gruczołów wnękowych *(Bronchoadenitis tbc.)* od *tbc. miliaris disczeta* [1], przechodzącej znów w *tbc. fibrosa densa* [2]; *phthisis caritaria station* [3], od *phthisis fibro-caseosa secundarie fibrosa; phthisis cavit. station i ulcerosa* [4]) od *phthisis fibro-caseosa* [5]) i t. d.

Z tych też po części względów autor połączył przypadki *phthis. cavit. station et ulcerosa, phthisis fibro-caseosa secund. fibrosa* i *phthisis commun,* jako dające mniej więcej jednakowe rokowania w jedną grupę *phthis fibro-caseosa.* Nie wyodrębnił zupełnie postaci pneumonicznych; traktuje je, jako komplikacje, a nie jako postaci samoistne.

Ogółem poddano ponownym badaniom 372 pacjentów, którzy w okresie lat 1911—14 przebywali na oddziele gruźliczym kliniki, w której autor był asystentem.

Badania przeprowadzono w r. 1925, t. j. po 11—14 latach. Z tych 372 przypadków: 37 w swoim czasie zmian gruźliczych nie wykazało. — Z nich w przeciągu tych lat zmarło 11, z tego jeden na gruźlicę płuc, o 12-u nic nie wiadomo, u pozostałych 11-u zmian gruźliczych w płucach nie skonstatowano.

Autor, niebacząc na to, że o losie 12-u nic nie wiadomo, uważa rezultat ten za maleńki przyczynek do tego, jaki wpływ na ludzi zdrowych wywiera wspólne przebywanie z kaszlącymi gruźlikami.

Pozostało 335 przyp.; poszczególne postaci przedstawiają się, jak następuje:

[1]) Tbc. miliar. disczeta — Prosówkowe ogniska w szczytach, powstałe drogą hematogenną — w niebardzo znacznej ilości.

[2]) Tbc. fibr. densa — Obustronna szyfrow. induracja szczytów, powstała drogą hematogenną, charakteryzująca się obustronnem, rzadziej jednostronnem, paravertelralnem stępieniem i rzadziej — zmianami osłuchowemi.

[3]) Phthis. cavit. station. — stacjonarna włóknista sprawa z jamami.

[4]) Phthis. cavit. ulcerosa — rozwija się z poprzedniej — charakteryzuje się owrzodzeniem, charłactwem, skłonnością do skoków prosówkowych.

[5]) Phthis. fibro-caseos — chron. suchoty = wysiękowo wytwórcza sprawa.

(Przyp. refer.).

Phthis. caseosa (galopujące suchoty) — 20 przypadków; wszystkie zmarły na suchoty płuc.

Grupa *phthis. fibro-caseosa,* obejmująca formy *phthis. cavit. station., tbc. fibr. stationaria c. cavernibus; phthis. cavit. ulcerosa* — 150 przyp..

Z nich przy życiu pozostało wszystkiego 4.

101 — zmarło na suchoty płuc; w 9-u przyp. przyczyna śmierci niewiadoma; 31 — przepadło bez wieści.

Jak widzimy, rokowanie w przypadkach tej grupy było bezwzględnie złe. Nie należy jednak zapominać, że: 1) sprawy te rozwijały się w niekorzystnych warunkach okresu wojennego i powojennego; 2) nie stosowano tam wtedy jeszcze odmy sztucznej. Prawdopodobnie w obecnych warunkach wyniki byłyby mniej rozpaczliwe.

Wręcz przeciwny obraz pod względem rokowniczym daje *tbc. abortiva* [6]).

Tu rokowanie jest prawie bezwzględnie dobre, jakkolwiek możliwe jest rozsianie drogą hematogenną.

Z 73 przyp. — 2 tylko zmarło na suchoty płuc, 23 przepadło bez wieści; z pozostałych przy życiu 45-u zgłosiło się 31.

Co do 2-ch przyp. z zejściem śmiertelnem, to autor przypuszcza, że albo sprawa ta przeszła we *phthisis* lub też, rozpoznanie było mylnie postawione, mianowicie, że postać *phthis. fibrosa secund.* mylnie była przyjęta za *tbc. abortiva.*

W większej części przypadków *tbc. abortiva* objawy fizykalne przez cały ten okres pozostawały bez zmian.

Na podkreślenie zasługują niektóre spostrzeżenia autora: 1) że przypadki gruźlicy poronnej powinny być uważane za sprawy czynne nawet wtedy, gdy w przeciągu szeregu lat (10—15) nie wykazują postępu. W tym wypadku tempo samej sprawy jest b. wolne i pacjentowi niebezpieczeństwo bezpośrednie nie zagraża. 2) Obecność rzężeń nie jest warunkiem *sine qua non* czynności sprawy: może ich nie być i w tych przypadkach, w których objawy przedmiotowe i podmiotowe (Roentgen, OB) nie pozwalają uważać sprawy za wyleczoną. 3) W sprawach pochodzenia hematogennego śledziona może być nie powiększona, jeżeli zarażenie postępowało wolno.

Podobnie, jak *tbc. abortiva,* dobre rokowanie daje gruźlica gruczołów wnękowych; z 6-u przyp. wszystkie pozostały przy życiu. Zgłosiło się 3, z nich 2 zupełnie zdrowych, 3-ci z objawami suchego zap. opłucnej.

Na uwagę zasługuje, że w 2-ch z tych 3-ch przypadków odnotowano kostną gruźlicę (łokcia i kości krzyżowej).

Tbc. fibrosa densa — daje względnie dobre rokowanie.

Z 22-ch przyp. zgłosiło się 7, 2 zmarło na suchoty płuc (przejście we *phthis. fibro-caseosa ulcerosa cachaecticans),* 1 zmarł na *meniugit. tbc.;* 2 się nie zgłosiło, 8 przepadło bez wieści.

Z tych 22 przyp. — 4 w swoim czasie miało Kocha dodatniego. Z nich 1 zmarł na suchoty płuc, 1 się nie zgłosił(2 przepadło bez wieści. Autor wyprowadza z tego wątpliwej wartości wniosek (o 2-ch z 4-ch nic nie wiadomo), że obecność laseczników przy tej formie nie czyni rokowania niepomyślnem.

Ciekawem jest, że przypadki tej postaci wykazały ogromną stałość objawów fizykalnych, szczególnie wysłuchowych; chorzy przez cały czas pozostawali przeważnie zdolnymi do pracy; OB było normalne lub nieznacznie przyśpieszone; rzężenia kataralne i dźwięczne stwierdzano nawet w sprawach nieczynnych.

Autor, wbrew poglądom Neumanna, uważa, że rzężenia te (nie subkrepitacja) przy *tbc. fibr. densa* nie są dowodem czynności sprawy; są one objawem małych rozstrzeni oskrzelowych, powstałych w szyfrowo zmienionej i zabliźnionej tkance płucnej.

Im sprawa jest bardziej przewlekłą, tem stopień rozedmy jest większy. Dłużej trwające sprawy tej formy często bardzo trudno odgraniczyć od *tbc. fibrosa diffusa c. emphysemate.*

Phthisis fibro-ulcer. cachaectica — daje rokowanie złe.

Z 22 przyp. — 2 żyje, 11 — zmarło na suchoty płuc, w 5 przyp. przyczyna śmierci niewiadoma, 4 przepadło bez wieści.

4 przyp. *polyserositis* — (jako zejście *tbc. miliaris discr.* lub *migrans)* dało ciekawe wyniki: w 2-ch z trzech przyp. zejścia śmiertelnego przyczyną śmierci była *spondylitis,* w 3-m suchoty płuc.

Co do pozostałych postaci — *(Tbc. mil. discr., Tbc. fibr. diff., Bronchit. tbc. prof.* i t. d.), to poszczególnych przypadków było za mało, aby można było wysnuć odpowiednie wnioski.

Omawiając prognostyczne znaczenie jam, autor sprowadza je do prognostyki *phthis. fibro-cas.,* obejmującej i przypadki generalizowanych suchot okresu pokwitania.

Wszystkim tym sprawom towarzyszy rozpad, a więc tworzenie się mniejszych lub większych jam.

[6]) Tbc. abortiva — zamknięta włóknista sprawa szczytowa.

Jeżeli wziąć pod uwagę, że wszystkie te formy cechuje obecność laseczników, to statystyka Braeuninga, który w 96% otwartej gruźlicy skonstatował obecność jam, zdaje się potwierdzać koncepcję Frischa.

Liczby autora: ze 195 przyp. *phthisis fibr-cat.* po upływie dziesięciu lat pozostało przy życiu wszystkiego 6-u, 38 przepadło bez wieści, reszta zmarła.

Należy jednak pamiętać, jak o tem już wyżej była mowa, że spostrzeżenia czynione były w okresie wojennym i powojennym, i że odmy sztucznej w tych przypadkach nie stosowano.

Momenty te musimy przyjąć pod uwagę przy określaniu czasu trwania sprawy od początku choroby do zejścia śmiertelnego.

Autor nie uważa za miarodajne istniejących statystyk ze względu na to, że b. trudno, a czasami wprost niemożliwem jest określenie początku choroby.

To też stawia on pytanie inaczej: jaki okres czasu należy przepuścić i od jakiego rozpocząć obliczanie, aby mniej więcej dokładnie móc sądzić o losie gruźlików.

W swoich przypadkach obliczanie rozpoczyna od dnia wyjścia chorego z kliniki.

Według tych obliczeń czas trwania sprawy wypada przeciętnie — dla kobiet 17 miesięcy, dla mężczyzn — 25 m. W 7-u przypadkach — przewyższał 4 lata, dochodząc nawet do 7-u.

Te dane odpowiadają danym Siegfried'a, który podaje okres trwania sprawy przeciętnie nieco dłuższy, niż dwa lata (Dettweiler, Simon, a także Neumann mówią: 7 lat).

W przypadkach *phthis. fibro-ulcer. cachaect.* — rokowanie kształtowało się nieco pomyślniej: czas trwania sprawy przeciętnie równał się około 4-ch lat w 2-ch przyp. — 11—12 lat. Na 12 przyp. tej postaci w 3-ch przyczyną zejścia śmiertelnego była *meningitis tbc.*, z tego w obydwu ostatnich z czasem trwania 11—12 lat. Ze wszystkich przyp. *phthis. fibro-cas.* — zapalenie opon mózg.-gruźlicze odnotowano wszystkiego 2 razy. Różnicę tę autor tłómaczy rozmaitemi drogami szerzenia się infekcji w obydwu wypadkach.

Co się tyczy badania plwociny na obecność laseczników, to wyniki ujemne dało badanie postaci: *tbc. abortiva, tbc. miliar. disreta Bronchoadenitis, tbc. fibr. diffusa, tbc. postpleurit. fibrosa, pleurite à repetition.* Znaczenie rokownicze wyników badania plwocin na obecność laseczników uwidocznia się z zestawieniem danych autora: z 183 przyp. z dodatnim Kochem zaledwo 6 pozostało przy życiu; ze 145-u z ujemnym — zmarło 24, z tego tylko 8 na suchoty.

Z nowszych badań — amerykańscy autorzy podają: Sutherland — większa część pacjentów z otwartą gruźlicą zmarła po 2-ch latach, dość znaczna liczba — po 7—9-u. Statystyka Cox'a: na 1263 przyp. otwartej gruźlicy w latach 1914—18 zmarło w 1921 sanatoryjnych chorych 61,2%, leczonych w domu — 81,2%, podczas gdy dla spraw zamkniętych odnośne liczby wynosiły 14% i 37,7%.

Nie negując doniosłego znaczenia, jakie posiada badanie plwocin dla różniczkowania gruźlicy od innych spraw płucnych, a także postaci prawdziwej *phthisis* od zwykłej gruźlicy, tak różnych pod względem przebiegu i rokowania, autor uważa za zupełnie zbędne częste powtórne badania w sprawach włóknistych, roentgenologicznie i fizykalnie ustalonych, specjalnie zaś przy *phthis. fibr. densa;* tylko w nieznacznej ilości przypadków tej postaci udaje się odnaleść pojedyńcze laseczniki, co żadnego znaczenia ani terapeutycznego ani prognostycznego nie posiada.

Również z punktu widzenia higjenicznego przypadki z nielicznemi lasecznikami wielkiego znaczenia nie mają. Braeunng wykazał. że dzieci tych chorych, w plwocinach których obecność laseczników mogła być ustalona jedynie za pomocą próby na zwierzętach, 80% nie były zarażone.

Ważne natomiast znaczenie ma stwierdzenie laseczników w łagodnych napozór sprawach wierzchołkowych — w przypadkach t. zw. *Phthisis juvenilis Hollo. tbc. abortiva. tbc. mil. discr., bronchoadenitis, pleuritis sicca recidivans,* — wtedy, wraz z odpowiedniem OB, wskazuje na przynależność tych spraw do grupy prawdziwej *phthisis*, a, co za tem idzie, na konieczność odpowiedniego energicznego leczenia.

Takie różniczkowanie ma dla rokowania i leczenia daleko większe znaczenie, niż wątpliwej wartości sposoby określania „czynności", lub „nieczynności" sprawy.

Tylko przypadki prawdziwej *phthisis* powinny być kierowane do sanatorjów, ale pozostawać tam powinny nie przez ustalone, jako norma, 3 miesiące, ale często rok i dłużej.

Nie należy zapominać, że w sprawach, które Liebermeister obrazowo scharakteryzował, jako „otwarte" na „wewnątrz", nie wykluczona jest możliwość hematogennego skoku.

Charakterystycznem jest wtedy powiększenie śledziony, i, jakkolwiek autor znaczenia rokowniczego w tych przypadkach jej nie przypisuje, temniemniej uważa tu za konieczne stosowanie swoistego leczenia.

Dlaczego w jednym wypadku postaci *„juvenilis"* pozostają łagodnemi przez całe życie, w drugim — przechodzą we *phthisis,* autor objaśnia charakterem odczynu ogniska pierwotnego: w tych sprawach, gdzie pierwotne ognisko nie goi się przez dość długi okres czasu, wytwarza się stopniowo większa odporność — sprawa przyjmuje formę łagodną; w tych zaś, gdzie ognisko pierwotne podlega szybkiej przemianie wstecznej — odporność jest mała — sprawa przechodzi we *phthisis.*

Kurt Brünecke: *O hipertermji wrodzonej.* Pojęcie hipertermji wrodzonej było do niedawna nieznane, dopiero Moro w roku 1912 opisał przypadek hipertermji wrodzonej u dziecka. W przypadkach opisywanych przez Moro stan gorączkowy, trwający lata, stwierdzony był za pomocą mierzenia ciepłoty w kiszce stolcowej po wysiłkach fizycznych; w przypadkach opisanych w roku 1917 Moro stwierdzał stan gorączkowy mierząc ciepłotę pod pachą. Większa część dzieci opisanych przez Moro cierpiała jednocześnie z stanem gorączkowym na białkomocz ortostatyczny. Dyskusja w Manheimie, jak również późniejsze nieliczne wzmianki nie wyświetliły dostatecznie sprawy hipertermji wrodzonej; część klinicystów zaprzecza możliwości hipertermji, jako odrębnej postaci klinicznej; część zaś nadużywa tego pojęcia i skłonna jest rozpoznawać hipertermję wrodzoną po stosunkowo krótkotrwałej obserwacji. Brünecke sądzi, że przypuszczać hipertermję wrodzoną można jedynie po spostrzeganiu chorego w ciągu długich tygodni, a nawet miesięcy; niezbędne jest również stwierdzenie podniesionej ciepłoty nietylko w kiszce stolcowej, ale i pod pachą, pod warunkiem, że chory nie czynił przed mierzeniem żadnych wysiłków fizycznych i nie ulegał żadnym urazom psychicznym. W tych tylko warunkach można mówić o hipertermji wrodzonej. Ścisłe spostrzeganie możliwe jest jedynie w szpitalu; mierzyć ciepłotę powinien personel pomocniczy, a nie sam chory. Oprócz powyższego, żeby rozpoznać hipertermję należy zastosować następujące metody rozpoznawcze: oglądanie, macanie, opukiwanie, wysłuchiwanie, dokładne zbadanie narządów słuchu, nosa, pierścienia chłonnego jamy ustnej; dokładne badanie moczu, wielokrotne badanie szybkości opadania czerwonych krwinek, odczynu Wassermanna, Sachs-Georgi, Meinicke, wielokrotne liczenie białych ciałek krwi, ogólny obraz krwi; bakterjologiczne badanie krwi.

Jeżeli wszystkie te badania dadzą wynik ujemny, to i wtedy nie możemy mieć pewności, że ustrój wolny jest od ukrytego ogniska np. gruźliczego; żeby ominąć tę wątpliwość należy zastosować próbę tuberkulinową i polecić pacjentowi spacerować godzinę; zwykłe podniesienie ciepłoty po spacerze u zdrowego mija najpóźniej po 20 minutach, u gruźlika podniesienie ciepłoty trwa godzinę i więcej.

Brünecke przypuszcza, że hipertermja świadczy o konstytucjonalnej mniejszej wartości ustroju i zależy od długotrwałej nerwicy ośrodka ciepłoty.

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 22 marca 1927 r.

Przewodniczący prof. B. Sawicki.

I. Kol. Filiński W., Grodzki Z., i Mąka Z.: *Spostrzeżenia nad zatruciem zawodowem nitrowemi związkami aromatycznemi.* Mówcy podają dokładny obraz kliniczny ostrego i przewlekłego zatrucia. W ostrych stanach na czoło objawów wybijają się omdlenia, sinica, duszność i osłabiona czynność serca. W przewlekłych — niedokrwistość, niekiedy żółtaczka. Zapobieganie zatruciu polega na dokładnem wietrzeniu pomieszczeń. Leczenie objawowe.

W dyskusji: 1) Kol. Fegler wyjaśnia, że trotyl nie jest trujący, zatrucia zaś są wywołane zanieczyszczeniem surowicą dwunitrobenzolem i dwunitrotoluolem. Chinina powinna dobrze oddziaływać na zatrucia, gdyż powoduje obniżenie nitrozwiązków w rozpuszczalne aminozwiązki.

2) Kol. Sterling-Okuniewski jest zdania, że żółtaczka w zatruciach jest z rodzaju hemolitycznych.

3) Kol. Gluziński: przytacza ze swej praktyki 2 przypadki zatrucia, spowodowanego częstem praniem rękawiczek benzyną. Dłonie pacjentek były żółte.

4) Kol. Filiński wyraża pogląd, że 3 ostre przypadki były tylko obostrzeniem stanów przewlekłego zatrucia.

W dyskusji głos zabierali jeszcze kol. Sawicki i kol. Fegler po raz drugi.

II. Kol. Stefan Sterling-Okuniewski: *O rozszerzeniu tętnicy głównej.* S. w ciągu 2-ch z górą lat spostrzegał 51 przypadków rozszerzenia tętnicy głównej; ze spostrzeżeń tych wysnuwa następujące wnioski: 1. Schorzenie tętnicy głównej, zwłaszcza jej rozszerzenie jest zjawiskiem znacznie częstszem, niż się to naogół przyjmuje, zwłaszcza u płci żeńskiej w okresie przekwitania. Rozszerzenie aorty występuje w około 4—5% ogólnej liczby chorych. 2. W etjologji po za kiłą i miażdżycą grają rolę choroby zakaźne, dna, okres przekwitania u kobiet i cierpienia tarczycy (chor. Basedowa). 3. Sprawa może nie dawać objawów podmiotowych, najpewniejszym zaś sposobem wykrycia zmian przedmiotowych jest prześwietlanie roentgenowskie. 4. Naogół można odróżnić dwie grupy chorych: w jednej grupie poważne zmiany chorobowe tętnicy występują przy prawie normalnem ciśnieniu, w drugiej — przy silnie zaznaczonem parciu tętniczem. Duże ciśnienie występuje raczej w przypadkach, w których wybitne rozszerzenie aorty doprowadziło do pewnych wtórnych zmian zastawkowych, zwłaszcza do niedomykalności zastawek półksiężycowych.

W dyskusji: 1) Kol. Michalski jest zdania, że chwiejność układu roślinnego w okresie przekwitania nie pozwala na dokładne ujęcie etjologji rozszerz. t. głównej.

2) Kol. Trzciński podkreśla, że rozszerzenie t. głównej u osobników młodych zawsze jest patognomoniczne dla kiły.

3) Kol. Zieliński Kaz. przytacza zdanie Edw. Zielińskiego, że konie nie mają nigdy kiły, wódki nie piją, a jednak często mają aneuryzmaty.

Głos zabierali jeszcze kol. Kochanowski, Kapłan i prelegent.

Klemens Gerner, sekretarz doroczny.

Posiedzenie kliniczne w dniu 29 marca 1927 r.
Przewodniczący: prezes prof. Sawicki.

I. Kol. Trzciński: *Dwa przypadki złośliwego przymiotu* (Demonstracja).

1) Chory l. 17 z olbrzymiemi zmianami na skórze i zniekształceniem klatki piersiowej (zniszczenie licznych kostnych żeber). Po zdjęciu strupów z licznych blizn ukazały się kraterowate owrzodzenia, stanowiące geograficzne brzegi blizn. Na bliznach nie było rozsianych guzków ani owrzodzeń, co odróżnia sprawę wilka od przymiotu. Chory był trzykrotnie leczony szpitalnie, a zawsze traktowany jako „lupus", prawdop. z powodu ujemnego Wassermanna. Po zastosowaniu leczenia swoistego, sprawa trwająca l. 10, szybko zaczęła się poprawiać i wszystkie owrzodzenia zabliźniły się. T. nawołuje do położenia wreszcie kresu ciężkim błędom rozpoznawczym, wynikającym z mistycznej wiary w odczyn Wassermanna.

2) Drugi przypadek dotyczy młodej kobiety, której przymiot należy uważać za b. złośliwy z powodu wczesnych i rozlicznych objawów mózgowo-rdzeniowych. Na skórze różyczka przymiotowa. Po zastosowaniu energicznego leczenia swoistego nastąpiło w ciągu 4 tygod. zupełne *restitutio ad integrum* w nodze, gdzie przedtem można było stwierdzić perwersję czucia ciepłnego, zaburzenia w czuciu mięśniowem, słaby objaw Babińskiego i t. d. Źrenice pozostały bez zmiany *(anisocoria,* odruchowa nieruchomość źrenic). Chora wypisała się ze szpitala, ale niedługo potem po przejściu 2 kilom. w wietrzny dzień zimowy poczuła się źle i w stanie o wiele cięższym powróciła do szpitala. Zastosowano powtórnie leczenie swoiste. Rokowanie należy uważać za niepomyślne ze względu na zmniejszoną odporność mózgu i rdzenia na zarazek przymiotu.

II. Kol. Goebel: *O zasobie zasad krwi.* Większość podręczników podaje, że normalne osocze człowieka wiąże 53—77 cm³ CO_2. Objętość wynosząca mniej niż 53% objętości krwi świadczyć o lekkiej kwasicy. G. wykonał ogółem 100 oznaczeń u osobników zdrowych w różnym wieku (od 19—61 lat) i różnej płci i przekonał się, że normy te nie zawsze odpowiadają rzeczywistości.

U 91 osobników zasób zasad osocza wahał się w granicach od 45,0—60,0; w 3% zasób zasad osocza wynosił od 40,0—45,0 przy normalnym współczynniku amoniakalnym moczu i prawidłowej jego kwasowości. Ph krwi leżało w granicach normy. Pomimo tak względnie niskiego poziomu dwuwęglanów we krwi — kwasicy nie było można stwierdzić. U zwierząt zasób zasad jest nieco niższy niż u człowieka; u psów 35,0—55,0% CO_2, u koni 30,0—50,0%.

W osteomalacji występują zazwyczaj niskie wartości zasobu zasad (od 27,0—35,0). Po wyzdrowieniu liczby te wracają do normy. Wielu autorów przypisuje wątrobie wybitną rolę w utrzymaniu normalnego oddziaływania krwi. Doświadczenia, jakie robił prelegent z psami o przetoce Ecka jakoteż z psem z wyłuszczoną wątrobą, nie potwierdziły tych zapatrywań.

W dyskusji głos zabierali: Kol. Węgierko i Cytronberg.

III. Kol. Węgierko: *Z badań nad ciałami acetonowemi.* Badania przeprowadzono na psach, pozbawionych trzustki. Z 6-ciu psów beztrzustkowych zaledwie u jednego zdołał prelegent wykazać aceton w znikomej ilości. Aby bliżej wejrzeć w przyczynę nie częstego pojawiania się ciał acetonowych w moczu psów beztrzustkowych, W. sprawdzał w kilku przypadkach stopień wchłaniania białka i tłuszczów u tych psów, jako też podawał acetonotwórcze kwasy tłuszczowe i aminowe.

Przeprowadzone badania doprowadzają prelegenta do szeregu wniosków, z których podajemy następ.:

a) Nagromadzenie się w ustroju c. acetonowych nie zależy od glikogenu wątrobowego.

b) Wchłanianie białka pokarmowego u psów beztrzustkowych odbywa się naogół nieźle (od 29—79%), przyczem białko jaja kurzego wchłania się lepiej niż białko mięsa.

c) Tłuszcze u niektórych psów wchłaniają się dobrze u niektórych zaś prawie wcale, a u psów które zginęły w 3 dni po operacji i wykazywały cukier w moczu — nie stwierdzono acetonurji.

e) Psy bez acetonurji wchłaniały tłuszcze nieźle, jedyny pies z acetonurją wchłaniał go źle (8,5%).

f) Psy głodzone i florydzynowane wykazywały większą acetonurję przed usunięciem trzustki, niż po usunięciu, chociaż były w ten sam sposób głodzone i florydzynowane.

W dyskusji kol. Kapłan zauważa, że aczkolwiek cukrzyca doświadczalna może sprowadzić objawy identyczne z cukrzycą ludzką, to jednak wniosków z tego rodzaju badań nie można bez zastrzeżeń i ryzyka przeprowadzać ze zwierzęcia na człowieka.

W dalszej dyskusji głos zabierali: Kol. Cytronberg Landau i kol. prelegent.

Antoni Kaczyński, zastępca sekretarza dorocznego.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dn. 9. III. 1927.
Przewodniczący: Prof. Dr. Latkowski.
Obecnych 95 członków.

Kol. Prof. Walter przedstawia 2 przypadki wyłysienia potalowego, wywołanego w celach leczenia strupnia woszczynowego głowy *(favus).* U obu chorych podano jednorazową dawkę octanu talowego *(Thalium aceticum Kahlbaum)* w ilości 0,008 g na 1 kg wagi. Po tygodniu włosy zaczęły wypadać, po 2-ch tygodniach wyłysienie zupełne, tak, że można przystąpić do właściwego leczenia. Ubocznych objawów nie spostrzegano.

Kol. Prof. Walter wygłasza odczyt p. t.: *Czy istnieje możliwość wytępienia kiły?* (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierają głos:

Kol. prof. Gądzikiewicz — pracował jako lekarz na Kaukazie, gdzie panuje endemicznie malarja, prelegent nie widział ani jednego przypadku *paralysis progressiva,* mimo, że kiłę spostrzegał dość często.

Prof. Wachholz zgadza się ze zdaniem Kol. prof. Waltera, że kiła matki winna być wskazaniem do spędzenia płodu.

Kol. Leuchter: Lepiej jest organizm przeleczyć niż tylko podleczyć, co może jedynie wywołać szkodę. Stwierdza na podstawie własnego doświadczenia, że kiła istotnie zmniejsza się. Zwraca uwagę, że u żydów jest o wiele mniej schorzeń na kiłę niż u nieobrzezanych.

Prof. Latkowski stwierdza, że ilość II i III-rzędnej kiły bardzo wzrasta tak w klinikach jak i w szpitalach. Następnie Prof. Latkowski mówi o leczeniu malarją kiły narządów wewnętrznych, które w chorobach sercowych jest dość narażające i często się widzi tak znaczne osłabienie serca, że trzeba leczenie przerwać. W odbytem następnie głosowaniu przyjęto jednogłośnie na członków Kol. Reicha i Kol. Hellera.

Protokół z posiedzenia naukowego w dn. 15. III. 1927.
Przewodniczący: Prof. Dr. Latkowski.
Obecnych 40.

Po krótkiem powitaniu przez prezesa Prof. Dra Latkowskiego wygłasza Praf. Dubreuil-Chambardel odczyt p. t.: *„Dolina Loary"* (w języku francuskim).

Protokół z posiedzenia naukowego z dn. 23. III. 1927.

Przewodniczący: Prof. Dr. Latkowski.

Obecnych 140 członków.

Przewodniczący Prof. Latkowski otwiera posiedzenie i wita gości-lekarzy kursistów, przybyłych na posiedzenie. Odczytano protokół z poprzedniego posiedzenia, który został przyjęty. Dr. Siedlecki i Pułk.-lek. Dr. Maciąg wygłaszają swoje referaty: *„Patogeneza bólów sercowych“* (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierają głos:

Dr. Glassner, który zaznacza, że pierwszy opisał *angina pectoris* lekarz ang. Hebersten. Ostatnie 3 lata przyniosły b. duże piśmiennictwo w sprawie *ang. pectoris;* częstość *angina pectoris* zwiększyła się. *Ang. pect.* jest zbiorem objawów a nie jednostką chorobową. Niema *ang. pect. vera* lub *spuria* jest tylko jedna *ang. pect.* Dwie są teorje *ang. pectoris;* autorem drugiej teorji t. j. aortalgji jest Schmidt a nie Wenckebach. Danielopolu podniósł, że *angina pect.* występuje tylko przy silnym mięśniu sercowym. W *ang. pect.* przychodzi do zahamowania wszystkich czynności. Guberowitz przyjmuje zajęcie *coronaria d.* i *coron. sin.* W *angina pect.* należy zwracać uwagę na zachowanie się tętna; wystąpienie *pulsus alternans* jest złym znakiem. Migotanie przedsionków i podrażnienie centrów heterotopicznych jest przyczyną zejścia śmiertelnego przy uderzeniu w jądro lub brzuch; podobnie należałoby przyjąć w *ang. pectoris.* Dr. Glasner opisał ostatnio w P. G. L. dwa przypadki *ang. pect.* zupełnie atypowe, które jednakowoż nie były sekcjonowane.

Doc. Tempka: Wenckebach nie tylko stoi na tem stanowisku, że podstawą dla *ang. spect.* jest aortalgja przyjmuje też bowiem i czynnik naczyniowy. Między układem mięśniowym a nerwowym serca istnieje współpraca, traktowanie *ang. pect.* jako aortalgji tylko jest rzeczą poboczną.

Prof. Olbrycht: zabiera głos w sprawie nagłych śmierci sekcjonowanych, w których to przypadkach spotyka się nieraz b. niewielkie zmiany anatomiczne, niemniej jednak zupełnie wystarczające do wytłumaczenia zejścia śmiertelnego nawiązując zaś do przypadków *ang. pect.* Dra Glasnera uważa, że przypadki takie winny być bezwzględnie sekcjonowane.

Dr. Glasner zabiera głos ponownie.

Dr. Siedlecki: Objaw Frankego o którym wspominał Dr. Glassner został wcześniej opisany przez Wenckebacha. Prognostycznie złym objawem jest też pojawienie się szmerów w miejsce tonów obok spadku ciśnienia i zmian w tętnie.

Prezes Prof. Latkowski podkreśla, że zmiany anatomiczne nie zawsze idą w parze z bólami serca, obie teorje *ang. pect.* mają swoją rację bytu, teorje nasze można kontrolować tylko sekcjami, dlatego też sekcje w każdym przypadku są konieczne. Prelegent uważa, że przyjmowanie za podstawę dla zejścia śmiertelnego heterotopiczne powstawanie skurczów jest obecnie dalego posuniętą teorją. Czasem natomiast może być drżenie komór przyczyną śmierci chociaż rzadko dotąd za życia stwierdzone.

Protokół z posiedzenia naukowego z dn. 30. III. 1927.

Przewodniczący: Prof. Dr. Latkowski.

Obecnych 120 członków.

Prezes Prof. Latkowski odczytuje pismo Sekcji Krak. Ligi Obrony Powietrznej Państwa i apeluje do zapisywania się na członków. Kol. Uniszewski przemawia z ramienia kursistów i dziękuje za urządzenie kursu.

Kol. Doc. Tempka wygłasza referat poglądowy p. t.: *„O leczeniu bólów sercowych“* (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierają głos:

Kol. Blassberg: zwraca uwagę, że przy leczeniu bólów sercowych należy uwzględnić nerwobóle międzyżebrowe, na których doniosłe znaczenie klin. zwrócił uwagę Janowski. Do leczenia ich wystarczy wygniatanie punktów bolesnych, nakładanie plastra gorczycowego i podawanie aspiryny lub innych antipireticów. Biernacki zwrócił uwagę, że tło ich mogą stanowić złogi moczanowe. Przy czysto nerwiczych dolegliwościach widywał dobre działanie francuskiej passifloriny. Dolegliwości w okolicy serca i nerwobóle, uważane za nerwicze, mają niekiedy wybitne tło anatomiczne w postaci zmiany położenia serca przez zbyt wysoki lub niski stan przepony, przez wielką ruchomość serca (cor mobile), lub też przez uciśnienie lub przemieszczenie serca wskutek krzywiczych skrzywień klatki piersiowej, co Herz nazywa „raumbeengtes Herz“. Jednak także nerwobóle w okolicy serca mogą powstawać jako t. zw. strefy Heada t. j. rzuty organiczne schorzałego serca i aorty na powierzchnię. Co do samego obrazu dusznicy bolesnej, najbardziej przemawia jednak do przekonania zapatrywanie, że chodzi tu o skurcze naczyń wieńcowych. Przemawia za tem okresowe występowanie napadów, doraźna skuteczność leków przeciwskurczowych i rozszerzających naczynia oraz obraz jakby unieruchomienia chorego w napadzie, któryto całokształt przemawia za analogją zachodzącą z chromaniem przestankowem.

Kol. Hirsch mówi o przypadku bezskutecznie leczonym (morfiną) jako *angina pectoris* w którym sekcja wykazała pęknięcie tętnicy głównej.

Prezes Prof. Latkowski zapatruje się nieco pesymistycznie na leczenie dusznicy bolesnej. Wyleczenie *angina pectoris* jest możliwe tylko na tle zatrucia, zwykle zaś leczenie *angina pectoris,* mimo stosowania różnych środków jest bezskuteczne. *Angina pectoris* może być objawem pęknięcia tętnicy lub tętniaka serca. Podstawowe leczenie dusznicy bolesnej prawdziwej jest też bardzo ciężkie gdyż leczenie sklerozy jest prawie zupełnie niemożliwe. Prelegent przytacza ze swej praktyki przypadki *angina pectoris* które nie dały żadnego wyniku. Leczenie przyczynowe w przypadkach kiły nie zawsze jest możliwe; można je stosować tylko wtedy gdy mięsień sercowy jest jeszcze wydolny. E. Korczyński jak i inni zalecał tylko leczenie jodowe w tych przypadkach. Prof. Latkowski nie jest zwolennikiem wstrzykiwania morfiny w przypadkach *angina pectoris* pouczony doświadczeniem własnem i innych klinicystów. Leczenie chirurgiczne *angina pect.* jest postępem i należy je nieraz stosować, mimo tego, że teorja przeciw temu przemawia. Lepsze może byłoby wstrzykiwanie około kręgosłupowe (alkohol, novocaina) niż leczenie chirurgiczne.

Kol. Doc. Tempka zabiera ponownie głos, przyczem stwierdza, że nie jest optymistą w leczeniu *angina pectoris,* przedstawił jedynie wszystkie sposoby leczenia *angina pectoris* tak jak wymagał tego obecny stan wiedzy lekarskiej.

Protokół z posiedzenia naukowego w dn. 6. IV. 1927.

Przewodniczący: Prof. Dr. Latkowski.

Obecnych 70 członków.

Kol. Doc. Seńkowski wygłasza: *„O synthalinie z punktu widzenia chemicznego“.* E. Frank z Wrocławia ze swoimi współpracownikami Nothmannem i Wagnerem zauważył w ciągu badań nad tężyczką po ekstyrpacji gruczołów przytarczycznych, że gwanidyna $HN = C{<}^{NH_2}_{NH_2}$ wstrzyknięta podskórnie królikowi głodzonemu przez 24 godzin w ilości 0,3 g na kilogram wagi ciała sprowadza postępującą hipoglikemję i że w około 4 godzin przy zawartości cukru we krwi 0,035 do 0,05% zwierzę ginie wśród drgawek.

U królika z zapasem glikogenu albo po wstrzyknięciu cukru lub adrenaliny śmierć następuje dopiero w 24 do 36 godzin, wśród drgawek, duszności i porażennego osłabienia. Gdy raz drgawki wybuchną wstrzyknięcie cukru nie pomaga w przeciwieństwie do insuliny.

0,1 do 0,2 g gwanidyny nie wywołuje ani drgawek ani hipoglikemji. Dwumetylogwanidyna $HN = C{<}^{NCH_3}_{NCH_3}$ jest trucizną wywołującą drgawki lecz nie wpływa na cukier.

Agmatyna $HN = C{<}^{NH_2}_{NH - CH_2 - CH_2 - CH_2 - CH_2 - NH_2}$

gwanidynobutylamin otrzymana przez Kossla z mleczka śledzi stoi w ścisłym związku z argininą.

$$\begin{array}{l} H - N = C{<}^{NH_2}_{NH - CH_2 - CH_2} \\ \qquad\qquad\qquad\qquad\quad | \\ \qquad\qquad\qquad\qquad\quad CH\ NH_2 \\ \qquad\qquad\qquad\qquad\quad | \\ \qquad\qquad\qquad\qquad\quad COOH \end{array}$$

Syntetycznie otrzymana przez Dra Myrona Heyna w ilości 0,08 do 0,1 na kg wagi ciała zmniejsza cukier we krwi o około 30% bez objawów toksycznych. Dawki większe sprowadzają najpierw hiperglikemję a potem hipoglikemję w końcu drgawki.

To stadjum przemijające znika w następnym homologu którym jest: Aminopentylenogwanidyna

$$HN = C{<}^{NH_2}_{NH - CH_2 - CH_2\ \ CH_2 - CH_2 - CH_2\ \ NH_2}$$

analogja z lizyną czyli kwasem wduaminokapronowym.

Drgawki występujące gdy cukier we krwi spadnie poniżej 0.05% znikają po wstrzyknięciu kilku kropli roczczynu cukru. U psów diabetycznych cukier we krwi opada a w moczu znika. Preparat można stosować *per os* w dawkach półtora razy wyższych.

Dawka dla człowieka 20 do 25 miligramów, więcej może spowodować objawy toksyczne. Wtedy człowiek może zużyć 40 do 50 g cukru wydzielającego się moczem. Jeżeli więc u diabetyka

uzyskamy równowagę można mu wtedy polepszyć dietę o jakie 100 g chleba.

1 miligram syntaliny równoważy około 1,24 g cukru to jest tyle co jednostka insuliny.

Kol. Szczeklik wygłasza: *„O leczeniu cukrzycy Synthaliną"* (rzecz przeznaczona do druku).

Prof. Latkowski wygłasza odczyt: *„O włośnicy"* (rzecz przeznaczona do druku) a następnie Kol. Dziuba omawia kwestję badań laboratoryjno-rozpoznawczych w przypadkach włośnicy, zmiany anatomo-patologiczne wywołane przez pasorzyty w ustroju, eozynofilję, jej czas powstawania w związku z zakażeniem, nasilenie i długość trwania oraz znaczenie w rokowaniu. Po rozmnożeniu się w przewodzie pokarmowym młode trichiny poprzez ścianę jelita dostają się do naczyń limfatycznych, albo wprost do krwionośnych, poczem rozpowszechniają się po całym ustroju usadawiając się specjalnie w przeponie, mięśniach międzyżebrowych gałki ocznej i zginaczy ramion i przedramion. Co do mięśnia sercowego to wywołują również zmiany zapalne z ostremi naciekami okrągłokomórkowemi w których stwierdza się dużo komórek eozynochłonnych. W przewodzie pokarmowym wywołują ostre przekrwienie błony śluzowej i nawet owrzodzenia, powstałe prawdopodobnie wskutek zaczopowania drobnych naczyń przez wędrujące pasorzyty. Otrzewna zmianom u ludzi nie ulega. Gruczoły krezkowe obrzękają. W płucach często *bronchitis* zdarzają się też drobne zawały wskutek zatkania naczyń. Badanie krwi w celu stwierdzenia obecności krążących młodych pasorzytów powinno się odbywać między 8—25 dniem od chwili zakażenia. Należy wziąść conajmniej kilkanaście cm^3 krwi zmieszać z podwójną ilością 3% kw. octowego, dokładnie, (przez godzinę) odwirować i szukać najlepiej, jak się przekonałem w preparatach świeżych. Przy takiem postępowaniu nie uważam znalezienia trichin we krwi za zjawisko rzadkie, jak to niektórzy podkreślają. Eozynofilja występuje w dużym stopniu, dochodzi do 86% niekiedy. jej nasilenie nie pozostaje w związku z ciężkością zakażenia. albowiem znane są ciężkie przypadki włośnicy bez eozynofilji. Z tego też względu eozynofilja nie może być wyzyskana jako argument w rokowaniu. Utrzymuje się eozynofilja w zaobserwowanych przypadkach przez kilka lat, być może nawet przez całe życie.

W dyskusji zabierają głos.

Kol. Prof. Szumowski zapytuje, czy mięso spożywane przez chorych było surowe.

Kol. Liebmann uważa, że eozynofilja we włośnicy ma znaczenie prognostyczne.

Kol. Prof. Gieszczykiewicz omawia z punktu widzenia bakterjologicznego różnicowanie między grypą a włośnicą; zapytuje, czy w preparatach w grubej kropli krwi nie daloby się wykazać trichin.

Prof. Latkowski — odpowiada prof. Szumowsk'emu, że przedstawieni chorzy jedli mięso surowe. We wszystkich częściach spożywanego mięsa znaleziono trichiny. Celem ustrzeżenia się od zakażenia należy mięso gotować kilka godzin, bo dopiero po trzech godzinach trichiny w grubych kawałkach mięsa mogą być zabite. Obecnie bada się w Krakowie wszystko mięso wieprzowe na stacji trichinoskopijnej. Eozynofilja niema znaczenia prognostycznego. Włośnice wprawdzie w mięśniu sercowym nie osłabiają się, lecz wywołują zmiany w mięśniu sercowym, które były opisane przez różnych badaczy zaczem i obraz kliniczny przemawia. Wczesne objawy trichinozy (świąd skóry) polegają na zatruciu.

Kol. Dziuba — w grubej kropli krwi nie znajdywano włośnic.

Protokół z posiedzenia naukowego z dn. 4. V. 1927.

Przewodniczący: Prof. Dr. Latkowski.

Obecnych 60 członków.

Prezes prof. Latkowski zgłasza propozycję Wydziału by na delegatów do Związku Lekarzy Słowiańskich w Warszawie wybrać prof. Kostaneckiego, prof. Ciechanowskiego, Dra Strzemieńskiego i prof. Latkowskiego. Wybór przyjęto.

I. Demonstracje:

Kol. Kiełczewski (z Zakładu Anatomji Pat.) przedstawia preparat sekcyjny i mikroskopowy z przypadku *endothelioma pleurae.*

Prezes prof. Latkowski omawia powyższy przypadek z punktu widzenia klinicznego. Rozpoznanie kliniczne wahało się w tym przypadku między nowotworem a gruźlicą opłucnej; początkowo brano pod uwagę promienicę i kiłę. Kiłę wykluczono na podstawie ujemnego odczynu Wasermanna i niecharakterystycznych wywiadów, promienicę zaś z powodu braku grzybni promienicy w plwocinie, braku nacieków powłok z następowemi przetokami. W pierwszym okresie choroby przebieg przemawiał za nowotworem, a mianowicie silna bolesność klatki piersiowej, duszność, sinica krwawy płyn wydobyty z opłucnej brak poprawy po wypuszczeniu płynu i nie ustępywanie przemieszczenia serca, wysoka gorączka. Za nowotworem przemawiało również suche zapalenie otrzewnej w okolicy wątroby dając nawet wyczuwalne tarcie, a które tłumaczyliśmy zapaleniem otrzewny. Przeciwko gruźlicy przemawiał ujemny wynik prób serologicznych jakoteż ujemny wynik badania na świnkach morskich. Gdy jednak objawy zapalenia otrzewnej ustąpiły stan chorego nieco się poprawiał ciepłota obniżyła się i występowało coraz silniejsze zaciągnięcie klatki piersiowej, w płynie zaś mimo kilkakrtonego poszukiwania za cząstkami nowotworu nie udało się wykazać nic charakterystycznego, musieliśmy wziąść pod uwagę także gruźlicę gdyż nie mieliśmy żadnych pozytywnych danych za istnieniem nowotworu, a nowych przerzutów nie można było stwierdzić. Dlatego rozpoznaliśmy *exsudatum pleuriticum sinistrum. Synechiae pleurales sinistrae. pneumotorax. dislocatio cordis. perihepatitis circumscripta. Lien auctum (Neoplasma? Tbc. pleurae).*

W dyskusji zabierali głos: Prof. Ciechanowski podkreśla rzadkość schorzenia i trudności rozpoznawcze, a także podobieństwo morfologiczne badanego wycinka do *ca. gelatinosum.*

Prof. Gieszczykiewicz wspomina o badaniach bakterjologicznych i biologicznych, które w tym przypadku przeprowadził.

Kol. Łukaszczyk przedstawia chorego z *ductus Botalli apertus.*

W dyskusji zabiera głos prof. Latkowski, wyjaśnia, że cienie naczyniowe we wnękach płuc (widoczne w tym przypadku na roentgenogramie) mogą pochodzić od rozszerzenia tętnic bronchialnych, które mogą tworzyć anastomozy przy zwężeniu tętnicy płucnej, a istniejącem równocześnie rozszerzeniu przewodu Botalla.

II. Odczyt Kol. Ślączki: (Z oddziału VI. Szpit. św. Łazarza p. t.: *Punkcja suboccipitalna i myelografja)* przeznaczone do druku).

W dyskusji zabiera głos Kol. Doc. Kostrzewski zapytując 1) o punkcję suboccipitalną przy istniejącym opistotonus, 2) o ilość płynu którego można odpuścić i 3) jak długo lipjodol pozostaje w worku.

W odpowiedzi Kol. Ślączka wyjaśnia: w opistotonus nie można robić nakłucia, płynu wypuścić można tyle, by nie zmienić hydrostatyki (10—15 ccm). Lipjodol zatrzymuje się w przestrzeni podpajęczynówkowej b. długo (3 lata i dłużej).

W dyskusji zabierali jeszcze głos Kol. Rost i Kol. Wachtel.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dn. 6. kwietnia 1927 r.

1. Kol. Banasz demonstruje 4 pacjentki leczone z powodu *„irritable bladder"*, dochodzącej często do zupełnego nietrzymania moczu. Choroba trwała od 1½ roku do 8 lat; przypalanie cewki rozczynem 20% lapisu dało znakomite wyniki; chore są zupełnie suche, oddają mocz normalnie. Następnie kol. Banasz przedstawia pacjenta, który od 8 miesięcy cierpiał na *Haemospermję* i (początkowy) krwiomocz; uretroskopja tylna wykazała granulacje na wzgórku nasiennym. Dwurazowe przypalenie 20% lapisem dało zupełne wyleczenie.

2. Kol. Ajzner wygłosił odczyt z cyklu: *„Lues visceralis". Kiła stawowa.* (Referat ukaże się w druku).

W dyskusji nad odczytem kol. Frenkiel mówi: artropatje tabetyczne przypisywano zmianom kiłowym; artropatje te odróżniają się od innych zmian kiłowych stawów tem, że nie reagują na kurację swoistą; zapytuje mówcę, jaki jest stosunek kiły do ankilozy w postaci spondylozy Bechterewa i Strümpla.

Kol. Tomaszewski jest zdania, że kiłę chirurgiczną rozpoznaje się rzadko, należy zwracać uwagę na niektóre cechy, jak brak przykurczeń przy zajęciu stawów kolanowych oraz brak zaniku mięśni; należy zwracać większą uwagę na wywiady; Wassermann u dzieci obserwowanych przez kol. Tomaszewskiego bywał dodatni.

Kol. Neumark zwraca uwagę na stosunkową częstość schorzeń kiłowych stawów oraz na nierzadkie błędy rozpoznawcze, mogące doprowadzić do zgubnych zabiegów chirurgicznych. Jako przykład przytoczył spostrzeżenie Leri i Barthelemy, w którym wskutek mylnego rozpoznania dokonano skrobania kości oraz amputacji części kończyny (palec ręki), a nawet zamierzano przystąpić do dalszej amputacji, podczas gdy badanie serologiczne wykazało odczyn Wassermanna dodatni, zaś leczenie prze-

ciwkiłowe było uwieńczone pomyślnym wynikiem. W celach rozpoznawczych należy badać płyn wysiękowy stawu schorzałego nietylko na odczyn Wass., lecz też na elementy morfologiczne, na obecność krętków bladych, względnie zaszczepić pewną ilość płynu w jądro królika.

Kol. Szyfman uważa, że nie rozpoznaje się kiłowego schorzenia stawów nie z powodu nieobecności cech rozpoznawczych, a dlatego, że nie myśli się o możliwości tego momentu etjologicznego. Należy myśleć o kile w każdym przypadku zapalenia stawów, który nie reaguje na podawanie salicylu. W niektórych przypadkach należy uciekać się do rozpoznawania metodą *ex juvantibus,* jak naprz. stosując okład z maści rtęciowej na stawy schorzałe.

Kol. Itelson zwraca uwagę na to, że odczyn Wassermana jest ujemny przy kiłowych schorzeniach stawów, ale po 3—4 tygodniowem leczeniu staje się dodatnim; staje się dodatnim nie po prowokacji, ale po leczeniu.

Kol. Kryński sądzi, że rokowanie nie jest zawsze pomyślne: że często, leczenie schorzeń stawów kiłowych pozostaje bez skutku. Schlesinger radzi w tych przypadkach stosować leczenie zimnicą. Gdy zmiany stawowe są typowe dla kiły — leczenie daje dobre wyniki; gdzie zmian typowych brak — rtęć nie daje poprawy, należy stosować jod; zmiany stawowe zjawiają się zwykle po 10 latach. Brak zmian typowych świadczy o braku sił obronnych ustroju. Mówca nie wspominał o zmianach paraartykularnych — *nodositas juxta articulationem,* — są one pochodzenia kiłowego; są to guzy bolesne przy ucisku; usadawiają się wokoło większych stawów; nie wskazują objawów zapalnych.

Kol. Gliksman zapytuje, jaki istnieje stosunek urazu do powstawania schorzeń stawowych kiłowych; jak przedstawia się sprawa gruczołów chłonnych przy tych cierpieniach.

Kol. Ajzner w odpowiedzi zaznacza, że *spondylitis luetica* spotyka się również tak często, jak i schorzenia innych stawów. Artropatje tabetyczne nic wspólnego nie mają ze schorzeniami stawów kiłowego pochodzenia. Gruczoły chłonne nie bywają powiększone. Uraz niema znaczenia przy powstawaniu schorzeń stawowych.

3. *W dyskusji* nad pokazami chorych kol. Sterling zapytuje kol. Banasza, czy chore były badane przez neurologa; czy nie należy uważać leczenia przeprowadzonego za leczenie raczej psychiczne.

Kol. Banasz w odpowiedzi zaznacza, że niektóre chore były badane przez neurologa; leczenie nie może być nazwane psychicznem, gdyż w jednym przypadku nastąpiło wyleczenie po usunięciu zmian anatomicznych we wzgórku nasiennym.

———————

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

W wykonaniu uchwały Zebrania Ogólnego Związku Lekarzy Państwa Polskiego Wydział Wykonawczy Związku powołał na stanowisko Generalnego Sekretarza Związku kol. Jana Załuskę, posła na Sejm, znanego ogólnie jako bardzo czynnego i pożytecznego działacza społecznego.

Wakans na stanowisko wizytatora higjeny szkolnej! Dowiadujemy się, iż wakuje stanowisko wizytatora higjeny szkolnej w Kuratorjum Okręgu Szkolnego Lwowskiego po drze med. i fil. M. Kociubie, który od 1 listopada przechodzi w stan spoczynku. Bliższych szczegółów udzielić może Kuratorjum Okręgu Szkolnego we Lwowie, oraz naczelny wizytator higjeny szkolnej dr. St. Kopczyński w Warszawie (lokal Ministerstwa W. R. O. P., Bagatela 12. w godzinach biurowych).

Warszawskie Towarzystwo Ginekologiczne ogłasza Regulamin konkursu naukowego o nagrodę 1.000 zł. imienia Zakładu Położniczego Św. Elżbiety na Pradze, na temat: „Białko, surowica, czy szczepionka dają najlepsze rezultaty w przypadkach sepsis puerperalis". 1. Prace naukowe przeznaczone na konkurs muszą się opierać na 30 conajmniej przypadkach bakteriemji, klinicznie ściśle stwierdzonej i spostrzeganej. 2. Przypadki te mogą być leczone dowolnie, ale tylko środkami, należącemi do grupy szczepionek, surowic lub proteinoterapji. 3. Podstawą rozpoznania jest wykazanie w krwi bieżącej obecności łańcuszkowców lub gronkowców (złocistych), rozpuszczających barwik krwi (strepto vel staphylococcus aureus haemolyticus), względnie innych drobnoustrojów, nieznajdujących się w powietrzu otaczającem. Dowodem będą tylko hodowle, uzyskane drogą szczepienia krwi wprost na rozpuszczony agar, z pominięciem pośrednich kultur bulionowych; hodowle wykonane być muszą lege artis i potwierdzone przez bakterjologa. 4. Dla przypadków wyleczonych rozpoznanie musi być stwierdzone dwukrotnem badaniem bakterjologicznem krwi. 5. Przypadki wyleczone są miarodajne tylko przy leczeniu wyłącznie jednym środkiem farmaceutycznym. W przeciwnym razie przypadki te należą do wątpliwych. 6. Spostrzeganie kliniczne musi uwzględniać prócz codziennych ścisłych notatek o stanie chorej i prócz obszernej klinicznej historji choroby, podającej dokładnie stan wszystkich narządów: a) badania morfologji krwi co do liczby ciałek, zawartości hemoglobiny, oznaczenia liczbowego rodzajów ciałek białych i zachowania się obrazu Arnetha, względnie Schillinga, b) kontrolę próbą Biernackiego, c) kontrolę zachowania się moczu, d) wynik sekcji w razie śmierci pacjentki. 7. Ostateczny termin składania prac upływa w dniu 31 grudnia 1928 r. 8. Dopuszczone są spostrzeżenia od 1 stycznia 1927 r. 9. Uchwały Sądu konkursowego są prawomocne w obecności przynajmniej trzech członków Sądu, w tej liczbie przewodniczącego i sekretarza. 10. Prace przeznaczone na konkurs należy wnosić na ręce Zarządu Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego. Prezes: (—) Prof. Dr. Adam Czyżewicz. Sekretarz: (—) Dr. Henryk Zborowski.

Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 10 czerwca 1927 r. O wykonywaniu praktyki dentystycznej. (Dziennik Ustaw nr. 54. z dnia 18. czerwca 1927 poz. 476). Na zasadzie art. 44. ust. 6. Konstytucji i ustawy z dnia 2. sierpnia 1926. r. o upoważnieniu Prezydenta Rzeczypospolitej do wydawania rozporządzeń z mocą ustawy (Dz. U. R. P. nr. 78, poz. 443) postanawiam co następuje (dok.):

II. O wykonywaniu czynności techniczno-dentystycznych.

Art. 13. Wykonywanie czynności tech.-dent. przez osoby, nieuprawnione do wykonywania praktyki lekarsko-dentyst., dozwolone jest wyłącznie pod kierunkiem i na zamówienie lekarza-dentysty; osoby te nie mają prawa bezpośredniego stykania się z pacjentem, używania jakichkolwiek tytułów, reklamowania się z wyjątkiem ogłaszania się w prasie fachowej. Wyjątki od przepisów ust. 1. artykułu niniejszego zawarte są w postanowieniach przejściowych objętych artykułami od 14. do 24. Art. 14. Na obszarze województw: krakowskiego, lwowskiego, stanisławowskiego, tarnopolskiego i na wchodzącej w skład województwa śląskiego części Śląska Górnego, mogą wykonywać samodzielnie czynności techniczno-dentystyczne ci technicy dentystyczni, którzy posiadają obywatelstwo polskie i uzyskali koncesję na wykonywanie przemysłu techniczno-dentystycznego w myśl rozporządzenia austrjackiego Ministra Handlu w porozumieniu z Ministrem Spraw Wewnętrznych z dnia 20. marca 1892 r. (Dz. P. P. Nr. 55.), wydanego na podstawie § 24 ustawy przemysłowej z dnia 15 marca 1883 r. (Dz. Ust. Nr. 39.). Minister Spraw Wewnętrznych może wydawać wyjątkowo nowe pozwolenia tym technikom dentystycznym, którzy w dniu 1. stycznia 1927 r. posiadali już przynajmniej 7 (siedem) lat nauki i praktyki zawodowej, odbytej na obszarze, wymienionym w ustępie pierwszym artykułu niniejszego. Prawo zgłoszenia o nadanie tych zezwoleń gaśnie w dniu 31. grudnia 1927 r. Art. 15. Na obszarze województw: pomorskiego, poznańskiego i górnośląskiej części województwa śląskiego mogą dokonywać samodzielnie czynności techniczno-dentystyczne, o ile posiadają obywatelstwo polskie: 1. ci technicy dentystyczni, którzy posiadają uprawnienia leczenia w Kasach Chorych, w myśl rozporządzenia pruskiego Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 2. grudnia 1913 r. L. dz. 770, wydanego do § 123. niemieckiej państwowej ustawy ubezpieczeniowej z dnia 19. lipca 1911 r. (Dz. Ust. Rzeszy str. 409); 2. ci technicy dentystyczni, którzy wprawdzie nie posiadają kwalifikacyj, wymienionych w punkcie 1-szym artykułu niniejszego, jednakże pracują samodzielnie na obszarze tych województw conajmniej od 1. stycznia 1913 r. i zostali w myśl obowiązujących przepisów we właściwym czasie zarejestrowani; 3. ci technicy dentystyczni, którzy rozpoczęli naukę na obszarze tych województw przed dniem 1. stycznia 1920 r., a brakujące lata nauki lub praktyki pomocniczej uzupełnili u lekarza dentysty, uprawnionego technika dentystycznego; lub technika dentystycznego najdalej do dnia 1. czerwca 1927 r. Prawo do rejestracji uprawnień wymienionych w niniejszym artykule gaśnie w dniu 31. grudnia 1927 r. Art. 16. Technicy dentystyczni, wyszczególnieni w art. 14 i 15 niniejszego rozporządzenia, z chwilą uzyskania pozwolenia, względnie rejestracji, mają prawo używać tytułu „technika dentystycznego" i są uprawnieni do brania wycisków celem sporządzania wszelkiego rodzaju dostawek zębowych oraz osadzania ich w jamie ustnej, jednak bez prawa wykonywania jakichkolwiek zabiegów lekarsko-dentystycznych. Art. 17. Technicy dentystyczni, wyszczególnieni w art. 14 i 15, którzy złożą specjalny egzamin z wynikiem pomyślnym w myśl art. 20, mogą poza uprawnieniami, przewidzianemi w art. 16, wykonywać wszelkie zabiegi na poszczególnych zębach i uzębieniu, wchodzące w za-

kres czynności, jakich potrzeba do sporządzania zębów sztucznych i uzębienia, koron, mostków i plomb, z wyjątkiem leczenia chorób jamy ustnej. Art. 18. Technicy dentystyczni, wyszczególnieni w pierwszym p. art. 14. i w punktach 1. i 2. art. 15, którzy w dniu wejścia w życie niniejszego rozporządzenia pozostaje w zawodzie techniczno-dentyst. bez przerwy od lat 15, są zwolnieni od składania specjalnego egzaminu, przewidzianego w art. 17. Art. 19. Technicy dentystyczni, korzystający z uprawnień przewidzianych w art. 17. i 18., mają prawo używać tytułu: „uprawniony technik dentystyczny". Art. 20. Przewidziany w art. 17. specjalny egzamin, osoby zainteresowane winny złożyć przed komisją egzaminacyjną. Komisje egzaminacyjne dla tego egzaminu zostaną utworzone w miastach, posiadających uniwersyteckie wydziały lekarskie, — przy władzach administracyjnych II instancji. Skład komisyj egzaminacyjnych, zakres, termin egzaminów i ich warunki zostaną określone w drodze rozporządzenia przez Ministra Spraw Wewnętrznych w porozumieniu z Ministrem Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego. Art. 21. Uprawnieni technicy dentystyczni i technicy dentystyczni mogą korzystać z przysługujących im uprawnień, o ile zarejestrują się w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych za pośrednictwem właściwych urzędów administracyjnych, kładąc dowody uprawnień. Zarejestrowanym Ministerstwo Spraw Wewnętrznych ydaje zaświadczenie pisemne o uprawnieniu do wykonywania czynności techniczno-dentystycznych. Przeprowadzenie rejestracji i wydawanie zaświadczeń, przewidzianych w artykule niniejszym, Minister Spraw Wewnętrznych może przekazać wojewodom. Art. 22. Uprawnieni technicy dentystyczni i technicy dentystyczni winni posiadać pracownie techniczno-dentystyczne i prowadzić je pod własnem i faktycznem kierownictwem. Pracownie techniczno-dentystyczne podlegają kontroli państwowych władz sanitarnych. Przepisy o prowadzeniu i zaopatrzeniu pracowni techniczno-dentystycznych wydane zostaną w drodze rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych. Art. 23. Uprawnieni technicy dentystyczni i technicy dentystyczni nie mogą posiadać w swych pracowniach, względnie pomieszczeniach, mających bezpośrednie połączenie z pracownią, narzędzi i przyrządów oraz jakichkolwiek środków, które służą do wykonywania czynności i zabiegów, dozwolonych wyłącznie lekarzom-dentystom. Technicy dentystyczni nie mogą posiadać narzędzi i przyrządów do wykonywania czynności i zabiegów, dozwolonych wyłącznie uprawnionym technikom dentystycznym (art. 19). Art. 24. Uprawnieni technicy dentystyczni i technicy dentystyczni mogą ogłaszać się w sposób, przepisany pod względem formy i treści rozporządzeniem Ministra Spraw Wewnętrznych.

III. Postanowienia ogólne i karne. Art. 25. Nadzór i kontrola nad wykonywaniem praktyki lekarsko-dentystycznej oraz nad wykonywaniem czynności uprawnionych techników dentystycznych i techników dentystycznych należy, o ile rozporządzenie niniejsze inaczej nie stanowi, do władz administracyjnych I instancji. Art. 26. Zakres uprawnień do stosowania leków przez lekarzy-dentystów, wyszczególnionych w ust. b. p. 2. art. 1, oraz w p. 2, 3, 4, 5, 6 i 7. art. 2, tudzież przez uprawnionych techników dentystycznych określi rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych. Art. 27. Winni naruszenia przepisów niniejszego rozporządzenia oraz rozporządzeń lub zarządzeń, wydanych na jego podstawie o ile dany czyn nie ulega karze surowszej, będą karani aresztem do 6 tygodni i grzywną do 500 zł., lub jedną z tych kar. W razie niemożności ściągnięcia grzywny władza orzekająca oznaczy w orzeczeniu karę zastępczego aresztu według swego uznania, jednak nie ponad 2 tygodnie. Władza administracyjna II instancji może osoby ukarane dwukrotnie — na podstawie postanowień niniejszego artykułu — pozbawić prawa wykonywania czynności zawodowych na czas od miesięcy dwóch do lat trzech. Do orzekania powołane są władze administracyjne I instancji. Przeciwko orzeczeniu władzy administracyjnej I instancji można w ciągu siedmiu dni od dnia doręczenia orzeczenia wnieść na ręce tejże władzy żądanie przekazania sprawy właściwemu sądowi powiatowemu (pokoju), który postąpi wedle przepisów obowiązujących w I instancji sądowej. Wyrok sądu okręgowego, wydany w II instancji, jest prawomocny. Na obszarze województw: poznańskiego, pomorskiego i górnośląskiej części województwa śląskiego stosuje się przepisy o wydawaniu policyjnych mandatów karnych. IV. Postanowienia końcowe. Art. 28. Wykonanie niniejszego rozporządzenia porucza się Ministrowi Spraw Wewnętrznych, co do art. 1, 2. i 20. w porozumieniu z Ministrem Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, co do art. 5. w porozumieniu z Ministrem Spraw Wojskowych, co do art. 12. w porozumieniu z Minstrem Pracy i Opieki Społecznej, a co do art. 27. w porozumieniu z Ministrem Sprawiedliwości. Art. 29. Rozporządzenie niniejsze wchodzi w życie po upływie 7 dni od dnia ogłoszenia i obowiązuje na całym obszarze Państwa Polskiego z wyjątkiem województwa śląskiego. Na obszarze województwa śląskiego rozporządzenie niniejsze wchodzi w życie z chwilą ogłoszenia na nie zgody Sejmu Śląskiego. Jednocześnie z wejściem w życie niniejszego rozporządzenia tracą moc obowiązującą wszystkie dotychczasowe przepisy, normujące wykonywanie praktyki lekarsko-dentystycznej oraz czynności techniczno-dentystycznych, względnie regulujące sprawy przemysłu techniczno-dentystycznego. Prezydent Rzeczypospolitej: *I. Mościcki*, Prezes Rady Min. i Minister Spraw Wojsk. *J. Piłsudski*. Ministrowie: *K. Bartel*, Spraw Wewn. *Sławoj Składkowski*, Spraw Zagr. *August Zaleski*, Skarbu *G. Czechowicz*, Sprawiedl. *A. Meysztowicz*, Wyzn. Rel. i Oświec. Publ. *Dr. Dobrucki*, Roln. *K. Niezabytowski*, Przem. i Handlu *E. Kwiatkowski*, Komunikacji *Romocki*, Rob. Publ. *Moraczewski*, Pracy i Opieki Społ. *Dr. Jurkiewicz*, Ref. Roln. *Witold Staniewicz*, Poczt i Tel. *Bogusław Miedziński*.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 5 października b. r. odbyło się w sali Krak. Towarzystwa Lekarskiego o godzinie 8,15 wieczorem posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: Z II. Kliniki Wewn. U. J.: Odczyt Dra Adamowicza p. t.: „O radjologicznem rozpoznawaniu schorzeń pęcherzyka żółciowego".

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. XXIII. posiedzenie odbyło się w piątek dnia 7 października. Dr. Kuhl mówił o swych spostrzeżeniach w sprawie etjologji samoistnej odmy piersiowej. Prym. Ziembicki omówił przypadek samoistnej odmy piersiowej u atlety, prawdopodobnie z powodu wysiłku fizycznego. Doc. Sochański wygłosił odczyt o typach somatycznych ludzkich w pojęciu lekarza internisty.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. XXIV. posiedzenie odbyło się w piątek, dn. 14 października. Drowie Arend i Czyżewski przedstawili przypadek guza pozardzeniowego usuniętego operacyjnie. Następnie przeprowadzono dyskusję nad odczytem doc. Sochańskiego o typach somatycznych.

Wolne posady lekarskie.

Izba lekarska Lwowska zawiadamia, że do objęcia są następujące posady lekarzy okręgowych: 1) lekarza wolno praktykującego względnie nawet okręgowego w Dukli, o ile lekarz ten zechciałby podjąć się wyjazdów do gmin w okręgu sądowym dukielskim w zastępstwie lekarza powiatowego. Bliższych wiadomości zasięgnąć można w Starostwie w Krośnie. 2) Lekarza okręgowego z siedzibą w Szczurowicach. Co do szczegółów można się zwrócić do Starostwa w Radziechowie.

Z kraju.

W dniu 2 października odbyła się w Częstochowie staraniem Tow. lekarskiego Częstochowskiego z udziałem Tow. lek. Zagłębia Dąbrowskiego uroczystość odsłonięcia tablicy pamiątkowej dla uczczenia 10-ej rocznicy śmierci Władysława Biegańskiego. Na murach domu, gdzie On w ciągu 32 lat mieszkał, umieszczono czarną granitową tablicę z napisem: „w tym domu żył i pracował Dr. Władysław Biegański, znakomity lekarz i filozof — ur. 1859. zm. 1917 r. Fundacja Tow. lekarskich, Częstochowskiego i Zagłębia Dąbrowskiego". W imieniu Tow. lekarskiego Częstochowskiego przemawiali podczas uroczystości koledzy Łokczewski i Parnowski.

Sprostowanie omyłek drukarskich:

W ogłoszonym w numerze 30/31 Polsk. Gaz. Lek. z r. b. na stronicy 563 i 564 artykule Dr. A. Nasiłowskiego p. t.: „W obronie „lecznika" i „leczniczki", spostrzeżono następujące błędy drukarskie:

Na stronie 564 w ustępie przedostatnim artykułu w wierszu drugim po słowie „natknąłem" opuszczono słowo „się", w wierszu zaś 6-tym tego ustępu zamiast słowa „go" ma być „ją".

W ogłoszonym w numerze 34/35 Polsk. Gaz. Lek. z r. b. na stronicy 607 artykule Dr. K. Zalewskiego artykule w Poradniku językowym w szpalcie drugiej stwierdzono następujące błędy drukarskie:

w wierszu 12-tym od góry zamiast „varianton" powinno być „varianten";

w wierszu 13-tym od góry zamiast „mniejwartościowy" powinno być „mniejwartościowcy";

w wierszu 29-tym od góry zamiast „hyperpyresis" ma być „hyperpyrexia";

w wierszu 40-tym od góry po słowie „fizjologji" opuszczono słowa: „prof. Beka";

w wierszu 12-tym od dołu wreszcie zamiast słowa „raz" ma być „rzecz".


Prof. Dr Antoni Gluziński